

Aus dem Institut für Parasitologie  
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

angefertigt in

der Fischereiforschungsstelle  
des Landes Baden-Württemberg

**Untersuchungen zur Befallssituation  
des Aals *Anguilla anguilla* mit dem  
Schwimmblassenwurm *Anguillicoloides crassus*  
im Bodensee-Obersee**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)  
durch die Veterinärmedizinische Fakultät  
der Universität Leipzig

eingereicht von  
Danielle Bernies  
aus Bretten

Leipzig, 2011

mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. Uwe Truyen

Betreuer: Prof. Dr. Arwid Dauschies, Leipzig

Gutachter: Prof. Dr. Arwid Dauschies, Institut für Parasitologie,  
Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Prof. Dr. Dieter Steinhagen, Institut für Parasitologie,  
Tierärztliche Hochschule Hannover

Tag der Verteidigung: 03. Mai 2011

# Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2 Literaturübersicht .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1 Bodensee.....</b>	<b>3</b>
2.1.1 Wasserqualität .....	4
2.1.2 Fischereiliche Nutzung des Bodensees .....	4
2.1.3 Der Aal im Bodensee .....	4
<b>2.2 Der Europäische Aal (<i>A. anguilla</i>).....</b>	<b>5</b>
2.2.1 Morphologie und Biologie.....	5
2.2.2 Die Schwimmblase des Aals.....	8
<b>2.3 Der Schwimmblasenwurm (<i>A. crassus</i>) .....</b>	<b>9</b>
2.3.1 Morphologie .....	9
2.3.2 Entwicklungszyklus .....	10
2.3.3 Zwischenwirte und Stapelwirte.....	14
2.3.4 Verbreitung von <i>A. crassus</i> in Europa.....	14
2.3.5 Einfluss von Meerwasser auf <i>A. crassus</i> .....	15
2.3.6 Einfluss von <i>A. crassus</i> auf die Wanderung der Blankaaale .....	16
2.3.7 Schadwirkungen .....	16
2.3.8 Behandlung der Anguillicoloidose .....	18
<b>3 Tiere, Material und Methoden .....</b>	<b>19</b>
<b>3.1 Zwischenwirte .....</b>	<b>19</b>
3.1.1 Beprobung von Freilandplankton .....	19
3.1.2 Infektionsversuch .....	20
<b>3.2 Paratenische Wirte.....</b>	<b>20</b>
<b>3.3 Endwirt Aal .....</b>	<b>23</b>
<b>3.4 Untersuchung der Fische.....</b>	<b>25</b>
3.4.1 Morphometrie und Alter.....	25
3.4.2 Untersuchung der Schwimmblase .....	25
3.4.3 Leber und Milz .....	26
3.4.4 Hämatologische Untersuchung .....	26
<b>3.5 Parasitologische Begriffsbestimmung.....</b>	<b>28</b>
<b>3.6 Historische Daten sowie Daten aus den Jahren 2007-2009 .....</b>	<b>29</b>
<b>3.7 Statistische Auswertung .....</b>	<b>29</b>

<b>4 Ergebnisse .....</b>	<b>32</b>
<b>4.1 Zwischenwirte .....</b>	<b>32</b>
4.1.1 Freiwasserplankton .....	32
4.1.2 Infektionsversuch .....	32
<b>4.2 Paratenische Wirte .....</b>	<b>33</b>
4.2.1 Kaulbarsch ( <i>G. cernuus</i> ) .....	33
4.2.2 Sonnenbarsch ( <i>L. gibbosus</i> ) .....	36
4.2.3 Sonstige Fische .....	36
<b>4.3 Endwirt .....</b>	<b>37</b>
4.3.1 Längen- und Gewichtsverteilung der im Jahr 2006 gefangenen Aale .....	39
4.3.2 Fangergebnisse im Jahr 2006 aufgeteilt nach Fangmethode .....	41
4.3.3 Fangergebnisse 2007 – 2009 .....	41
4.3.4 Alter der Bodensee-Aale .....	41
4.3.5 Mageninhaltsanalyse .....	43
4.3.6 Prävalenz ( $P_A$ ) .....	43
4.3.7 Befallsintensität ( $I_A$ ) .....	44
4.3.8 Häufigkeitsverteilung der Befallsintensität ( $I_A$ ) .....	46
4.3.9 Befallssituation bei Aalen unterschiedlicher Größenklassen und unterschiedlichem Entwicklungsstand .....	47
4.3.10 Nachweis von Larven in der Schwimmblasenwand .....	47
4.3.11 Nachweis toter adulter Würmer ( $P_T$ ) im Schwimmblasen-lumen .....	50
4.3.12 Prävalenz ( $P_A$ ) und Befallsintensität ( $I_A$ ) in den Jahren 2007 bis 2009 .....	50
4.3.13 Auswertung historischer Daten .....	50
<b>4.4 Veränderung der Schwimmblasenwand .....</b>	<b>53</b>
4.4.1 Makroskopische Beurteilung der Schwimmblasenwand .....	53
4.4.2 Durchmesser der Schwimmblasenwand .....	55
4.4.3 Schwimmblasenschäden in Abhängigkeit von der Intensitätskategorie .....	56
4.4.4 Schwimmblasenschäden in den Jahren 2007 bis 2009 .....	57
4.4.5 Befunde an der Leber .....	58
<b>4.5 Befunde an der Milz .....</b>	<b>59</b>
<b>4.6 Befunde am Blutbild .....</b>	<b>60</b>
4.6.1 Rotes Blutbild .....	60
4.6.2 Weißes Blutbild .....	61
<b>5 Diskussion .....</b>	<b>62</b>
<b>5.1 Zwischenwirte und paratenische Wirte .....</b>	<b>62</b>
5.1.1 Befall der Copepoden .....	62
5.1.2 Stapelwirte .....	64
<b>5.2 Fangergebnisse, Prävalenz und Intensität des Befalls mit <i>A. crassus</i> .....</b>	<b>69</b>

5.2.1 Aalfänge im Jahr 2006 .....	69
5.2.2 Prävalenz und Intensität des Befalls der Aale mit <i>A. crassus</i> im Jahr 2006 .....	69
5.2.3 20 Jahre <i>A. crassus</i> im Bodensee-Obersee.....	74
<b>5.3 Schädigungen der Schwimmblase .....</b>	<b>77</b>
5.3.1 Bewertung und Einteilung der Schwimmblasenschäden.....	77
5.3.2 Schädigung der Schwimmblase durch <i>A. crassus</i> .....	78
5.3.3 Schädigungen an der Schwimmblase der Aale des Bodensee-Obersees im Zeitraum von 1996 bis 2009 .....	80
<b>5.4 Auswirkung von <i>A. crassus</i> auf physiologische Parameter .....</b>	<b>82</b>
5.4.1 Leber und <i>A. crassus</i> .....	82
5.4.2 Einfluss der Entwicklungsstadien von <i>A. crassus</i> auf die Milz .....	83
5.4.3 Einfluss des Schädigungsgrades auf das Milzgewicht .....	84
5.4.4 Blutuntersuchung .....	85
<b>5.5 Schlussfolgerung .....</b>	<b>87</b>
<b>6 Zusammenfassung .....</b>	<b>89</b>
<b>7 Summary .....</b>	<b>91</b>
<b>8 Literaturverzeichnis.....</b>	<b>93</b>

# Abkürzungsverzeichnis

AG	Altersgruppe
SB	Schwimmlase
SBW	Schwimmlasenwand
SG	Schädigungsgrad
L <sub>1</sub>	1. Larvenstadium
L <sub>2</sub>	2. Larvenstadium
L <sub>3</sub>	3. Larvenstadium
L <sub>4</sub>	4. Larvenstadium
P <sub>G</sub>	Prävalenz aller Stadien von <i>A. crassus</i>
P <sub>A</sub>	Prävalenz der Adulten
P <sub>L</sub>	Prävalenz der Larven
P <sub>T</sub>	Prävalenz abgestorbene Adulte
I <sub>G</sub>	Intensität aller Stadien von <i>A. crassus</i>
I <sub>A</sub>	Intensität der Adulten
I <sub>A</sub> -Max	Maximale Befallsintensität der Adulten
I <sub>A</sub> -M	Median der Intensität der Adulten
I <sub>A</sub> -S	Standardabweichung der Intensität mit Adulten
I <sub>L</sub>	Intensität der Larven
I <sub>L</sub> -S	Standardabweichung der Intensität mit Larven

# 1 Einleitung

Der Schwimmblasenwurm *Anguillicoloides crassus* des Europäischen Aals (*Anguilla anguilla*) wurde 1982 aus dem ostasiatischen Raum nach Deutschland eingeschleppt (NEUMANN 1985). Von hier aus verbreitete er sich wie kaum ein anderer Parasit über fast ganz Europa (KIRK 2003). Ein Grund für diese rasche Ausbreitung liegt in der Tatsache, dass *A. crassus* in Europa, im Gegensatz zu seiner Heimat, paratenische Wirte in Form von zahlreichen Fischarten in seinen Entwicklungszyklus einbezogen hat (NAGASAWA et al. 1994). Der wichtigste Vertreter unter den über 20 bekannten Fischarten stellt der Kaulbarsch (*Gymnocephalus cernuus*) dar (LEHMANN et al. 1996).

Die Schäden, die *A. crassus* durch seine unterschiedlichen Entwicklungsstadien in der Schwimmblase verursacht (ABDELMONEM et al. 2010), äußern sich in einer Zerstörung der gassekretierenden Drüsen der Schwimmblasenschleimhaut (WURTZ u. TARASCHEWSKI 2000) und einer Volumeneinengung der Schwimmblase durch die oft schon makroskopisch erkennbare Hyperplasie und Hypertrophie der Schwimmblasenwand (MOLNAR et al. 1993, WURTZ u. TARASCHEWSKI 2000). Als Folge dieser Schäden wird der Aal, ein katadromer Wanderfisch, der zur Paarung in sein Geburtsgebiet, die 6000 km entfernte Sargassosee zurückkehrt (TESCH 1999), stark in seiner ozeanischen Wanderung eingeschränkt (SJÖBERG et al. 2009). Neben Problemen beim Druckausgleich und einer verringerten Schwimgeschwindigkeit (SPRENGEL u. LÜCHTENBERG 1991), führen die genannten Schädigungen auch zu einem erhöhten Energiebedarf (MUNDERLE et al. 2004). Dies ist insofern besonders problematisch, da der Aal zu Beginn seiner ozeanischen Wanderung das Fressen einstellt (VAN GINNEKEN u. MAES 2005), er also nur über begrenzte Energiereserven verfügt (VAN GINNEKEN u. VAN DEN THILLART 2000). Deshalb ist es fraglich, ob ein durch *A. crassus* geschädigter Aal die Sargassosee überhaupt rechtzeitig zur Paarungszeit erreicht und wenn ja, ob seine noch vorhandenen Energiereserven für die Paarung ausreichen (GOLLOCK et al. 2005). Aus den genannten Gründen steht *A. crassus* im Verdacht, an dem seit Jahren zurückgehenden Glasaalaufkommen eine Rolle zu spielen.

Im Bodensee, dem größten Binnengewässer Deutschlands, beginnen jährlich zwischen 5.000 und 10.000 Aale ihre Wanderung (DÖNNI et al. 2001). Im Jahr 1989 wurde der Schwimmblasenwurm das erste Mal bei Aalen im Bodensee nachgewiesen. Zwei Jahre zuvor wurde der Kaulbarsch erstmals im Bodensee beschrieben. Die Ziele dieser Untersuchung waren:

1. Anhand einer ausgiebigen Untersuchung der Aale im Bodensee-Obersee im Jahr 2006 die derzeitige Befallsituation der Aale mit *A. crassus* zu bestimmen und die daraus resultierenden Schäden einzuschätzen.
2. Den bis jetzt im Bodensee noch unklaren Entwicklungskreislauf von *A. crassus* unter der besonderen Berücksichtigung der Kaulbarsche zu untersuchen.
3. Die Befallsdaten der Bodensee-Aale aus den Jahren 1988-2009 auszuwerten, wobei die Daten aus den Jahren 2006-2009 aus eigenen Untersuchungen resultieren.

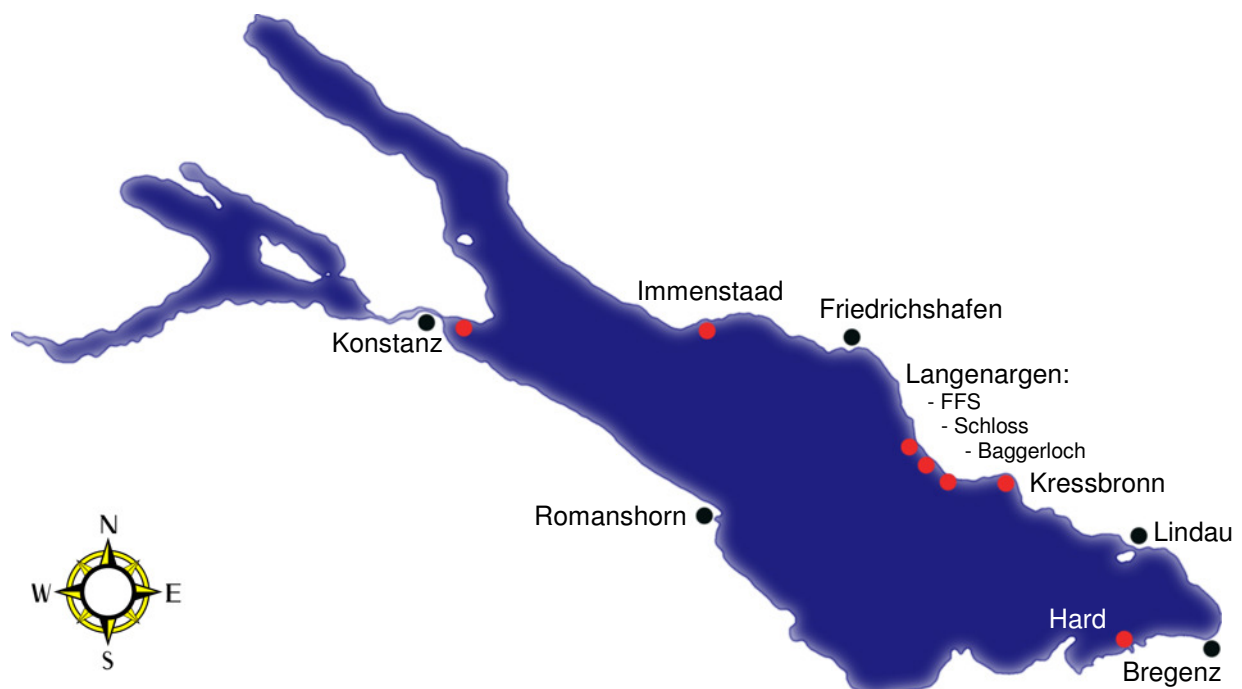


## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Bodensee

Der Bodensee ist nach dem Genfer See (BRAUN u. SCHÄRPF 1994) der größte Binnensee Mitteleuropas. Er besitzt ein Gesamtvolumen von 48,8 km<sup>3</sup> Wasser und trägt mit einem Anteil von 0,04% zur Gesamtheit der Süßwasserseen der Erde bei.

Der heutige Bodensee besteht aus dem größeren und tieferen Obersee und dem kleineren und flachen Untersee. Beide sind über den sogenannten Seerhein miteinander verbunden (BEHRMANN-GODEL et al. 2004). Sowohl aus hydrologischer als auch aus fischereibiologischer Sicht handelt es sich jedoch um zwei verschiedene Seen, wobei der Obersee warm-monomiktisch ist, das heißt, der Seekörper durchmischt sich nur einmal im Frühjahr (IMBROCK et al. 1996). Der Untersee hingegen ist dimiktisch (IMBROCK et al. 1996).



**Abb. 2.1: Schematische Darstellung des Bodensees. Zur besseren Orientierung sind die drei angrenzenden Kreisstädte Konstanz, Friedrichshafen und Lindau (D) sowie Bregenz (A) und Romanshorn (CH) angegeben (schwarz). Die roten Punkte stellen die Fangorte dar.**

Die Uferlänge des gesamten Sees beträgt 273 km, die unter den drei Anrainerstaaten Schweiz (72 km), Österreich (28 km) und Deutschland (173 km) aufgeteilt ist. Der Bodensee hat eine maximale Länge von 63 km und eine maximale Breite von 14 km. Die tiefste Stelle beträgt 254 m. Der Rhein ist der wichtigste Zufluss des Bodensees (BRAUN u. SCHÄRPF 1994).

### **2.1.1 Wasserqualität**

Während der Bodensee in den 1970er Jahren den Charakter eines eutrophen Gewässers besaß, ist er heute wieder ein nährstoffarmer See. Sein Nährstoffgehalt ist derzeit auf gleichem Niveau wie in den 1950er Jahren (STICH u. BRINKER 2009).

### **2.1.2 Fischereiliche Nutzung des Bodensees**

Der Bodensee ist der einzige See in Süddeutschland, in dem die Fischerei immer noch gewinnbringend durch eine große Zahl von Berufsfischern ausgeübt wird (BERG 1993). Neben Felchen (*Coregonus lavaretus*), Barsch (*Perca fluviatilis*), Forelle (*Salmo trutta*), Hecht (*Esox lucius*) und Saibling (*Salvelinus alpinus*) trägt der Aal (*Anguilla anguilla*) vor allem in geräucherter Form zum Unterhalt der Fischer bei.

### **2.1.3 Der Aal im Bodensee**

Ende des 18. Jahrhunderts berichteten anonyme Autoren über den Aal als Laichfisch im Bodensee, dessen geringes Vorkommen auf seinen bevorzugten Aufenthalt in Fließgewässern zurückgeführt wurde (BERG 1993). Heute ist bekannt, dass der Aal ein katadromer Wanderfisch ist. Die Paarung der Aale findet in der Sargasso-See statt; nachdem die Leptocephalistadien den europäischen Kontinent erreicht haben, wandern sie als Glasaale in die Flüsse ein. Dort halten sie sich bis zur Geschlechtsreife auf, um dann wieder in die Sargasso-See zurückzukehren (TESCH 1999).

Aale sind räuberisch lebende Fische, die sich vor allem von Würmern, Insektenlarven, Schnecken, Krebsen und Fischen ernähren. Sie besitzen abgesehen vom Kormoran (*Phalacrocorax carbo*), Hecht (*Esox lucius*) und Wels (*Silurus glanis*) kaum natürliche Feinde. (TESCH 1999).

Der Aal besiedelt während der sommerlichen Wachstumsphase überwiegend die Flachwasser- und Uferbereiche des Bodensees (BERG 1988). Der Aufstieg vom Meer zum Bodensee wurde schon immer durch den Rheinfluss stark erschwert. Heute

ist die natürliche Zuwanderung durch zahlreiche Stauhaltungen im Rhein fast völlig unterbunden. Der vorhandene Aalbestand basiert ausschließlich auf künstlichem Besatz. Es werden entweder Glasaale oder Farmaale in den Bodensee gesetzt. Farmaale werden durch die Sektion von Stichproben einzelner Tiere auf den Befall mit *A. crassus* getestet (DOSSOW, mündl, Mitteilung). Im Jahr 2008 wurden 11,2 Tonnen Aal aus dem gesamten Bodensee gefischt (IBKF 2009).

## 2.2 Der Europäische Aal (*A. anguilla*)

### 2.2.1 Morphologie und Biologie

Der Europäische Aal wurde 2009 vom Bundesamt für Naturschutz (BfN) zum Fisch des Jahres ernannt. Das BfN möchte so auf die Gefährdung des Europäischen Aals hinweisen und für seinen besonderen Schutz werben. Der Europäische Aal wurde erstmals 1758 von Carl von Linné klassifiziert. Tabelle 2.2 zeigt die zoologische Einordnung des Europäischen Aals.

**Tab. 2.1: Zoologische Einordnung des Europäischen Aals**

Überordnung	Echte Knochenfische ( <i>Teleostei</i> )
Ordnung	Aalartige ( <i>Anguilliformes</i> )
Unterordnung	<i>Anguilloidei</i>
Familie	Flussaale ( <i>Anguillidae</i> )
Gattung	Flussaale ( <i>Anguilla</i> )
Art	Europäischer Aal ( <i>Anguilla anguilla</i> )



**Abb. 2.2: Bild eines Europäischen Aals. Ein besonderes Merkmal, die längliche, fast schlangenförmige Gestalt des Aals, ist gut sichtbar. Weiterhin ist auch eine der paarig angelegten Brustflossen gut sichtbar (Pfeil).**

Im Gegensatz zu den meisten anderen Fischen ist der Aal von länglicher, fast schlangenförmiger Gestalt. An paarigen Flossen besitzt er nur die Brustflossen. Rücken-, After- und Schwanzflossen sind nur sehr schwach ausgebildet. Der Aal besitzt für Knochenfische eine sehr dicke Haut. Diese und die sie umgebende Schleimschicht ermöglichen dem Aal einerseits den problemlosen Wechsel von Süß- und Meerwasser, aber auch den längeren Aufenthalt an Luft (TESCH 1999). Beim Aal ist eine genaue Altersbestimmung durch ein aufwendiges Verfahren anhand der Otolithen möglich (SIMON 2007).

Auch wenn rein äußerlich die Unterscheidung von männlichen und weiblichen Tieren kaum möglich ist, so existiert beim Aal ein ausgeprägter Geschlechtsdipormismus. Weibliche Tiere können bis zu 130 cm lang werden und dabei ein Gewicht von bis zu 6 kg erreichen (DEKKER et al. 1998). Die männlichen Tiere erreichen meist eine Länge von 60 cm. Untersuchungen deuten darauf hin, dass mit Erlangen des Leptocephali-Stadiums das Geschlecht des Aals noch nicht festgelegt ist. Vielmehr wird die Ausprägung des Geschlechts durch Umweltfaktoren beeinflusst (TESCH 1999). So entwickelten sich beispielsweise bei Glasaalen, die in Gewässern ausgesetzt wurden, welche sich sehr weit von der Atlantikküste befanden, signifikant

mehr weibliche Tiere im Vergleich zu Glasaalen, die in küstennahen Gewässern ausgesetzt wurden (TESCH 1999).

Sowohl in der Kontinentalphase als auch in der ozeanischen Phase durchläuft der Aal verschiedene Entwicklungsstufen, die in Tab. 2.2 erläutert werden (VAN GINNEKEN u. MAES 2005).

**Tab. 2.2: Verschiedene Entwicklungsstadien des Aals; Stadien, die mit (\*) gekennzeichnet sind, kommen auch im Ozean vor, Stadien, die mit gekennzeichnet sind, (\*) kommen nur im Ozean vor**

Entwicklungsstadium	Beschreibung
Leptocephalus	weidenblattförmiges Larvenstadium (*)
Glasaal	vollständig unpigmentiertes Jungstadium (*)
Elver	pigmentierte Jungaale, kleiner als 10 cm
Gelbaal	alle Aale ab etwa 10 cm und bis zum Erreichen des nachfolgenden Stadiums
Blankaal, Silberaal	Abwanderungsstadium der Aale, die zuvor spezifische Umwandlungen durchlaufen haben (*)

Obwohl SCHMIDT (1923) bereits vor 100 Jahren die Sargassosee als Laichgebiet des Europäischen Aals identifizierte, sind viele Fakten des Entwicklungs- und Lebenszyklus des Aals noch unklar. Beispielsweise wurde im vermuteten Laichgebiet noch nie ein geschlechtsreifer Aal oder frischer Aallaich gefangen. Auch die etwa 6.000 km lange Wanderung der Blankaaale in ihr Laichgebiet und die Wanderung der Leptocephali-Larven an die europäischen Küsten ist noch nicht in allen Einzelheiten geklärt (VAN GINNEKEN u. MAES 2005).

Aale sind aufgrund ihrer gestreckten Form und des beweglichen Körpers extrem gute Schwimmer (VAN GINNEKEN u. MAES 2005). Sie schwimmen beispielsweise rund viermal effizienter als salmonide Arten. Setzt man eine mittlere Reisegeschwindigkeit von 1 Körperlänge / s voraus, benötigen weibliche Tiere 139 Tage, um die 6.000 km lange Reise in die Sargassosee zu bewältigen. Dies bedeutet für weibliche Tiere eine durchschnittliche Tageswanderleistung von rund 43 km (VAN GINNEKEN et al. 2005). Blankaaale stellen ihre Nahrungsaufnahme mit Beginn ihrer Wanderung ein.

Insgesamt werden für die Energiegewinnung während der Wanderung 40% der Fettreserven verbraucht (TESCH 1999). Die verbleibenden Energerieserven werden für die Paarung benötigt. Man vermutet, dass die Aale nach dem Paarungsakt in der Sargassosee sterben (TESCH 1999).

### 2.2.2 Die Schwimmblase des Aals

Die Schwimmblase entsteht in der Embryonalperiode als Auswuchs des Darmes in der Gegend, in der später der Magen oder das Ende des Ösophagus liegt (DORN 1961, ZWERTGER et al. 2002). Sie stellt somit eine Ausstülpung des Darmes dar (DORN 1961). Sie liegt auf der Dorsalseite, zwischen Wirbelsäule und Darm. Beim Aal nimmt sie den Platz von 15 Intracostalräumen ein (BEREGI et al. 1998). Die Schwimmblase ist transparent, die gesamte Schwimmblasenwand ist nicht dicker als 0,3 mm. Der *Ductus pneumaticus* (die Verbindung zwischen Schwimmblase und Darm) enthält keine Luft, die Schwimmblase kollabiert beim Öffnen (BEREGI et al. 1998).

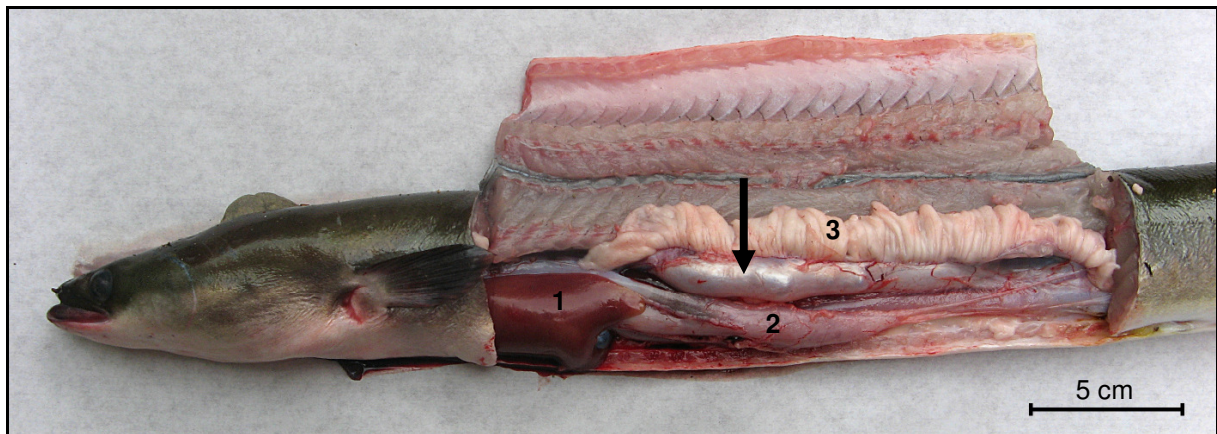
Die Schwimmblase des Aals stellt im Vergleich zu anderen Fischen eine Besonderheit dar. Sie besitzt einerseits einen *Ductus pneumaticus* wie die Schwimmblasen der Fische, die zu den Physostomen gezählt werden. Andererseits besitzt die Aalschwimmblase aber auch ein gut differenziertes Kapillarnetz (Roter Körper, *Rete mirabilis*) und Gasdrüsen (DORN 1961) wie sie sonst nur bei den Physoclisten (hier obliteriert der *Ductus pneumaticus* frühzeitig) zu finden sind.

Wie der Darm und andere Hohlgorgane besteht die Schwimmblase aus vier verschiedenen Schichten (DORN 1961, MOLNAR et al. 1995, WURTZ u. TARASCHEWSKI 2000). Die innere Mucosa besteht aus einer einfachen Epithelschicht mit cuboidalen Drüsenzellen und einer dünnen, sehr gut vaskularisierten *Lamina propria mucosae*. Darauf folgt die Muskelschicht, *Lamina muscularis mucosa*. Die dritte Schicht, die Submukosa, besteht aus einem losen Netzwerk von Bindegewebe. Die Serosa grenzt die Schwimmblase zur visceralen Seite ab (WURTZ u. TARASCHEWSKI 2000).

Während der Umwandlung von Gelb- zu Blankaal muss sich auch die Schwimmblase an die veränderten Umweltbedingungen anpassen. Aale bewegen sich während ihrer Wanderung im Meer täglich zwischen Tiefen von 200 – 1000 Meter unter der



Wasseroberfläche (AARESTRUP et al. 2009). So kann die durch den Druckanstieg erzeugte Verkleinerung des Volumens der Schwimmblase weitgehend dadurch ausgeglichen werden, dass die Schwimmblase des Blankaals im Vergleich zu der des Gelbaals in der Lage ist, fünfmal mehr Gas zu erzeugen (KLECKNER 1980). Abbildung 2.3 zeigt einen seitlich gelagerten Aal, dessen Bauchdecke in Höhe der Schwimmblase nach oben geklappt wurde. Dadurch werden die Leber, die Pylorusausstülpung, Fettgewebe und die Schwimmblase deutlich sichtbar.



**Abb. 2.3: Teil des Bauchsitus eines Europäischen Aals.**  
Schwarzer Pfeil: Schwimmblase; 1: Leber; 2: Pylorusausstülpung; 3: Fettgewebe

## 2.3 Der Schwimmblasenwurm (*A. crassus*)

Der Schwimmblasenwurm *Anguillicoloides crassus* ist ein endoparasitisch lebender, blutsaugender Nematode, dessen Adultstadien sich ausschließlich im Schwimmblasenlumen von Aalen der Arten *Anguilla japonica*, *Anguilla anguilla* und *Anguilla rostrata* aufhalten (MORAVEC 2006). Die Abbildung 2.4 zeigt mehrere adulte *A. crassi* in einer Schwimmblase. Durch das aufgenommene und verdaute Aalblut ist der Parasit dunkelbraun bis schwarz gefärbt.

### 2.3.1 Morphologie

Die Gattung *Anguillicoloides* umfasst vier Arten: *Anguillicoloides papernai*, *Anguillicoloides australiensis*, *Anguillicoloides novaezelandiae* und *Anguillicoloides crassus* (MORAVEC 2006).

Der Schwimmblasenwurm ist ein zweigeschlechtlicher Parasit. Das adulte Weibchen wird bis zu 4,5 cm lang und kann einen Durchmesser von 5 mm erreichen. Weibchen sind deutlich an den weißen Eischnüren auf der Kutikulaoberfläche erkennbar. Durch das verdaute Aalblut erscheint es schwarz gefärbt (Abb. 2.4). Männchen sind mit einer Größe von durchschnittlich 2,3 cm und einem Durchmesser von 1,7 mm deutlich kleiner (MORAVEC 2006).



**Abb. 2.4: Adultes *A. crassus*-Weibchen: Die weißen Eischnüre liegen auf der Kutikula und sind deutlich auf der mit verdaulichem Aalblut gefüllten Körperhöhle sichtbar.**

*Anguillicoloides crassus* besitzt eine fusiforme Gestalt. Die Körperhöhle des Wurms wird von einer leicht gefalteten Kutikula umgeben (TARASCHEWSKI et al. 1987). Die Kutikula wird von einer Schleimschicht umgeben. Das Kopfende von *A. crassus* läuft spitz zu. Die Mundöffnung besitzt einen Zahnkranz mit 21 – 28 relativ großen Zähnen, ist jedoch von so geringer Größe, dass nur wenige Wirtserythrozyten zum selben Zeitpunkt darin Platz finden (TARASCHEWSKI et al. 1987).

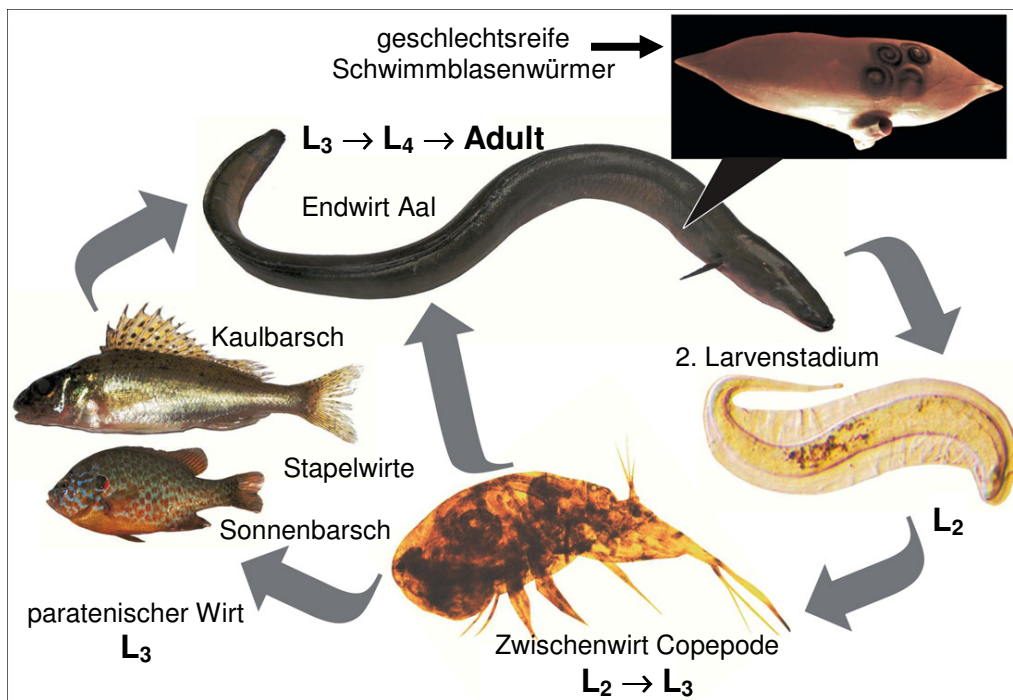
### 2.3.2 Entwicklungszyklus

Bis zum Erreichen des Adultstadiums macht *A. crassus* vier Larvenstadien durch. Für einen erfolgreichen Entwicklungszyklus benötigt *A. crassus* mindestens einen obligaten Zwischenwirt, einen Copepoden. Abbildung 2.5 zeigt die schematische



Darstellung des Entwicklungszyklus von *A. crassus* im Bodensee. Als Zwischenwirt wurde *C. Abyssorum* ein im Bodensee-Obersee häufig vorkommender Copepode gewählt. Kaulbarsch und Sonnenbarsch wurden als Vertreter der paratenischen Wirte in die Darstellung des Entwicklungszyklus im Bodensee aufgenommen.

Ein adultes Weibchen kann bis zu 500.000 Eier produzieren, die in das Lumen der Schwimmblase abgegeben werden (KENNEDY u. FITCH 1990). In der Eihülle bildet sich das erste Larvenstadium (L1), anschließend erfolgt noch im Uterus des weiblichen Adulttieres und innerhalb des Eis die Häutung zum zweiten Larvenstadium (L2) (DE CHARLEROY et al. 1990). Das ovovivipare Weibchen stirbt, da Uterus und Darm bei der Eiabgabe platzen (EGUSA 1979).



**Abb. 2.5: Schematische Darstellung des Entwicklungszyklus von *A. crassus* in Europa.**

Das zweite Larvenstadium (L2) verbleibt nach der Ausscheidung zunächst im Ei, die Eier sind im Durchschnitt 90 µm x 75 µm groß (DE CHARLEROY et al. 1990). Die L2 schlüpft entweder noch in der Schwimmblase oder im Darm des Aals. Den Darm erreicht die L2 während einer Phase des Druckausgleiches (HARTMANN 1994) über den *Ductus pneumaticus* (DE CHARLEROY et al. 1990).

Die geschlüpfte L2 hat eine durchschnittliche Länge von etwa 279 µm (BLANC et al. 1992). Im Wasser heftet es sich mit Hilfe von Klebedrüsen an Substrat an und führt dort auffällige Schlängelbewegungen durch, um Zwischenwirte anzulocken (THOMAS u. OLLEVIER 1993). Die L2 wird noch von einer schützenden Scheide (Überrest der 1. Häutung) umgeben. Diese Schutzschicht bewahrt sie vor dem schädlichen Einfluss durch die Kauwerkzeuge des Zwischenwirtes (THOMAS u. OLLEVIER 1992b) und wird erst nach der Aufnahme durch den Zwischenwirt (Copepode) beim Durchtritt vom Darm ins Haemocoel abgestreift.

Die Überlebensdauer von L2 im Wasser ist von der Temperatur (DE CHARLEROY et al. 1990) und dem Salzgehalt (KIRK et al. 2000a) abhängig. Bei 21 °C überlebt die Larve bis zu drei Wochen im Süßwasser, jedoch nur drei bis vier Tage bei gleicher Temperatur im salzhaltigen Meerwasser (THOMAS u. OLLEVIER 1993, KIRK et al. 2000b). Nach der Aufnahme durch den Zwischenwirt beginnt vier Tage später das Längenwachstum und zwischen dem zehnten und zwölften Tag die Häutung zum dritten Larvenstadium (L3) (HAENEN et al. 1989). Die L3 stellt das für den Aal infektiöse Stadium dar (THOMAS u. OLLEVIER 1992a). Die Mundöffnung der L3 ist von zwei geschwungenen Kutikularspangen umgeben, die mittig in einen Dorn auslaufen. Diese Kutikularspangen dienen vermutlich der Nahrungsaufnahme und der bohrenden Fortbewegung im Wirtsgewebe (HARTMANN 1994). Im Endwirt erreicht die L3 eine Größe von bis zu 1,35 mm.

Wird ein mit einer L3 infizierter Copepode von einem Fisch gefressen, wandert die L3 durch die Bauchhöhle in die Schwimmblase des paratenischen Wirtes oder des eigentlichen Wirtes. Ein paratenischer Wirt wird im Entwicklungszyklus nicht unbedingt gebraucht. Er dient dem Parasiten ausschließlich zur Anreicherung und nicht zur Weiterentwicklung (BOZHKOV u. ODENING 1979). Gelangt eine L3 in den Endwirt Aal, kann auch hier die Weiterentwicklung eingestellt werden (KNOPF et al. 1998, ASHWORTH u. KENNEDY 1999). Dies ist einerseits von der Temperatur abhängig (KNOPF et al. 1998), andererseits aber auch davon, wie viele weibliche adulte Parasiten sich im Lumen der Schwimmblase aufhalten (KNOPF et al. 1998, ASHWORTH u. KENNEDY 1999). Der Parasit ist bestrebt, eine konstante Anzahl an Weibchen (zwischen vier und sechs) in der Schwimmblase aufrecht zu erhalten (ASHWORTH u. KENNEDY 1999). Die L3 sucht die Submukosa der Schwimmblase.

Erfolgt eine Weiterentwicklung und Häutung, so erreicht der Parasit das vierte Larvenstadium (L4). L3 und L4 sind lichtmikroskopisch nur schwer voneinander unterscheidbar, eine Häutung konnte bisher noch nicht beobachtet werden (BLANC et al. 1992). Mit Erreichen des L4-Stadiums beginnt ein sogenanntes Fressstadium, d. h. die Larve ernährt sich von Wirtsgewebe und erreicht eine Größe von etwa 5 mm (HARTMANN 1994). Vor der letzten Häutung dringt die Larve in das Lumen der Schwimmblase ein (HARTMANN 1994).

Um das Zwischenwirtsgewebe beziehungsweise das Gewebe des Wirtes erfolgreich durchdringen zu können, besitzen die unterschiedlichen Entwicklungsstadien von *Anguillicoloides crassus* neben den bereits erwähnten Mundwerkzeugen verschiedene Enzymtypen, die auf die unterschiedlichen Ernährungsgegebenheiten abgestimmt sind (POLZER u. TARASCHEWSKI 1993). Aus den Homogenisaten von L2 und L3 konnten trypsinähnliche Proteinasen isoliert werden. Das Enzym von L2 besitzt keratinolytische Merkmale, das Enzym von L3 besitzt hingegen collagenolytische Eigenschaften (POLZER u. TARASCHEWSKI 1993). Im Homogenisat aus adulten Formen von *A. crassus* konnte ein Enzym gefunden werden, das zur Gruppe der Asparatyl-Proteinasen gezählt werden kann. Es dient dazu, die aufgenommenen Erythrozyten zu verdauen. Der Wechsel der Proteinase-Typen macht deutlich, dass *A. crassus* in der Lage ist, sich während seiner Entwicklung an die unterschiedlichen Gegebenheiten seiner Umgebung anzupassen (POLZER u. TARASCHEWSKI 1993).

Die Häutung zum sogenannten Präadultstadium findet im Lumen der Schwimmblase statt (HARTMANN 1994). Als Präadulte werden noch nicht geschlechtsreife Parasiten, die kleiner als 10 mm sind, bezeichnet. Sie ernähren sich bereits von Blut (HARTMANN 1994).

Exemplare, die größer sind als 10 mm, werden als Adulte bezeichnet. Ergebnisse aus Untersuchungen von THOMAS (1992b) deuteten darauf hin, dass die Größe der adulten Parasiten vom Platzangebot abhängt. Damit *A. crassus* nicht ungewollt aus der Schwimmblase gedrängt wird, muss der Parasit ständig in Bewegung bleiben (HARTMANN 1994). Hierfür ist ein hoher Turgor des Pseudocoel nötig (SCHOLZ u. ZERBST-BOROFFKA 1994).

### **2.3.3 Zwischenwirte und Stapelwirte**

#### **2.3.3.1 Zwischenwirte**

Verschiedene Copepodenarten gelten als gesicherte Zwischenwirte, z. B. *Eucyclops serratus* und *E. macruroides*, *Cyclops strenuus* und *C. vivinus*, *Macrocyclus albidus* und *M. fuscus* sowie *Thermocyclops crassus*. Aber auch die im Bodensee vorkommenden Cyclopsarten *C. abyssorum* und *C. vicinius* sowie *Eudiaptomus gracilis* werden in der Reihe der Zwischenwirte genannt (KENNEDY u. FITCH 1990, HARTMANN 1994, MORAVEC u. KONECNY 1994, ASHWORTH et al. 1996, KNOPF 1999).

Experimentell ließen sich auch Schnecken, Amphibien, Fliegenlarven und Muschelkrebse infizieren. Jedoch konnte bei diesen Arten bis heute keine natürliche Infektion festgestellt werden (MORAVEC et al. 1994, BARUS u. MORAVEC 1999).

#### **2.3.3.2 Stapelwirte**

Die Stapelwirte spielen im Entwicklungszyklus von *A. crassus* in Europa eine besondere Rolle, da im asiatischen Ursprungsgebiet von *A. crassus* keine Stapelwirte bekannt sind (NAGASAWA et al. 1994). Diese wurden erst im Zuge der Besiedelung des europäischen Kontinentes in den Entwicklungszyklus aufgenommen. Viele verschiedene Jungstadien von Fischen können als Stapelwirt dienen; so wurden im Karpfen (*Cyprinus carpio*), im Aland (*Leuciscus idus*), im Stint (*Osmerus eperlanus*), Gründling (*Gobio gobio*), Döbel (*Leuciscus cephalus*), Hasel (*Leuciscus leuciscus*), Rotfeder (*Scardinius erythrophthalmus*), Rotaugen (*Rutilus rutilus*), Nase (*Chondrostoma nasus*), Flussbarsch (*Perca fluviatilis*), Kaulbarsch (*Gymnocephalus cernuus*), Sonnenbarsch (*Lepomis gibbosus*), Zander (*Sander lucioperca*), Schleie (*Tinca tinca*), Laube (*Alburnus alburnus*) und Zwergwels (*Ameiurus nebulosus*) infektiöse L3 gefunden. Die Larven wurden neben der Schwimmblase auch frei in der Bauchhöhle oder auf den serösen Häuten der inneren Organe nachgewiesen (HAENEN u. VAN BANNING 1990, MORAVEC u. KONECNY 1994, BARUS et al. 1999).

### **2.3.4 Verbreitung von *A. crassus* in Europa**

Im Jahr 1982 kam die erste Meldung über den Fund von *A. crassus* aus der Weser-Ems-Region (NEUMANN 1985, SPANGENBERG u. REINHOLD 1992). Da der

Parasit sehr auffallend ist, geht man davon aus, dass diese Meldung relativ nahe am wirklichen Einschleppungsdatum liegt (TARASCHEWSKI et al. 1987).

Danach hat er sich über Dänemark, Frankreich, Großbritannien, Belgien, Italien, die Tschechische Republik, Griechenland, Portugal, Schweden, Österreich, Norwegen, Irland, Lettland und die Türkei ausgebreitet (KIRK 2003).

Seit den 1990ern wird *A. crassus* auch an der Ostküste der USA (BARSE et al. 2001) und zwischenzeitlich auch in den afrikanischen Mittelmeerstaaten gefunden (MAAMOURI et al. 1999).

Zum jetzigen Zeitpunkt sind nur die Aale der kalten Regionen Europas, wie zum Beispiel Island, frei von einer *A. crassus*-Infektion (KNOPF et al. 1998). Ursprünglich ist *A. crassus* in tropisch-warmen Regionen beheimatet. Der Parasit wurde erst vor wenigen Jahren in Europa eingeschleppt und hat sich noch nicht an das hier herrschende Klima adaptiert. Wahrscheinlich hindert ihn eine temperaturbedingte Barriere an der Ausbreitung in kühlere Klimazonen (KNOPF et al. 1998).

### **2.3.5 Einfluss von Meerwasser auf *A. crassus***

Da der Aal grundsätzlich in der Lage ist, in Küstengebieten ohne größere Anpassungsprobleme von Süß- zu Meerwasser und auch umgekehrt zu wechseln, ist der Einfluss von Meerwasser auf das Verhalten des Parasiten *A. crassus* von Interesse. Die adulten Parasiten sind, solange sich der Aal im Süßwasser aufhält, isoosmotisch zum Blut des Aals. Wechselt der Aal ins Salzwasser, so ändert sich auch die Osmolarität seines Blutes. Dies führt zu einem osmotischen und ionischen Stress für *A. crassus*, wodurch es zur Schädigung bis hin zum Tod der Parasiten kommt (SCHOLZ u. ZERBST-BOROFFKA 1994). Weiterhin scheint die Weiterentwicklung des L3 in der Schwimmblasenwand gestört zu sein, sodass weniger L3s in das Schwimmblasenlumen einwandern (ASHWORTH u. KENNEDY 1999). Dennoch können die Parasiten bis zu sechs Monate in der Schwimmblase eines Aales, der sich in marinen Gebieten aufhält, überleben (KIRK et al. 2000a).

Das L2 ist nur wenige Tage im Salzwasser überlebensfähig. Dies und die Tatsache, dass bis jetzt noch keine Zwischenwirte im Meer bekannt sind, lassen die Schlussfolgerung zu, dass im Salzwasser eine Übertragung von *A. crassus* höchst unwahrscheinlich ist (DE CHARLEROY et al. 1990).

Der im Brackwasser lebende Copepode *Eurytemora affinis* wurde im Experiment erfolgreich infiziert. Der Nachweis einer natürlichen Infektion ist jedoch noch nicht gelungen (KIRK et al. 2000a).

Erreicht der Aal das Küstengebiet, kann ab dem Glasaal jedes Entwicklungsstadium des Aals mit *A. crassus* infiziert werden (NIMETH et al. 2000).

### **2.3.6 Einfluss von *A. crassus* auf die Wanderung der Blankaaale**

Während KIRK (2003) bezweifelte, ob die Schäden, die durch *A. crassus* in der Schwimmblase hervorgerufen werden, den Aal tatsächlich während der Wanderung in die Sargassosee behindern, fanden SPRENGEL u. LÜCHTENBERG (1991) heraus, dass der Befall mit adulten Stadien von *A. crassus* zu einer signifikant erniedrigten Schwimmgeschwindigkeit führt. Ähnliches konnte auch WÜRTZ (1996) nachweisen. Aale, die im Vergleich mit ihren Artgenossen langsamer schwimmen, sind eher Beute anderer Raubfische oder Vögel, können weniger gut dem Sog von Turbinen entkommen und kommen letztlich für die Paarung zu spät im Laichgebiet an. GOLLOCK (2005) fand im Blut von befallenen Aalen einen signifikant erhöhten Glukosespiegel. Er interpretierte dies als Zeichen dafür, dass diese Aale eine negative Stoffwechselbilanz haben, ihre Energiereserven bereits auf dem Weg in die Sargassosee verbrauchen und diese somit nicht erreichen. Auch MÜNDERLE (2004) vertrat die Ansicht, dass Aale mit Schwimmblasenschäden mehr Energie für ihre vertikalen Wanderungen benötigen, dadurch langsamer schwimmen und so erst nach der Paarungszeit die Sargassosee erreichen. Die Metamorphose vom Gelb- zu Blankaal wird durch einen Befall mit *A. crassus* nicht beeinflusst (MULLER et al. 2003).

### **2.3.7 Schadwirkungen**

#### **2.3.7.1 Auswirkung von *A. crassus* auf die Physiologie des Aals**

Klinische Anzeichen für eine *A. crassus*-Infektion, wie beispielsweise Appetitlosigkeit oder Verhaltensänderungen wurden nur in Zusammenhang mit einer massiven Erstinfektion beobachtet (EGUSA 1979, VAN BANNING u. HEANEN 1989, BARUS u. PROKES 1996).

Da *A. crassus* ein blutsaugender Parasit ist, wurden bereits mehrere Untersuchungen zur Beeinflussung der Blutparameter durchgeführt. BOON (1990b)

konnte beim Vergleich befallener und unbefallener Aale ebenso wie KELLY (2000) eine Verringerung des Hämatokritwertes und des Gesamt-Plasmaproteins feststellen. SCHWEIGER (1994) fand bei mit *A. crassus* befallenen Aalen eine deutliche Anämie. Im Gegensatz dazu konnte HOEGLUND (1992) keine Form einer Anämie nachweisen. Ebenso war es PALIKOVA u. NAVRATIL (2001) nicht möglich, einen Einfluss von *A. crassus* auf die Leukozytenzahl, die Erythrozytenzahl oder den Hämatokritwert zu beobachten.

Ähnlich unterschiedliche Ansichten liegen über den Einfluss von *A. crassus* auf das Wachstum bzw. den Konditionsfaktor vor. Einige Autoren sind der Ansicht, dass ein Befall mit *A. crassus* keinen Einfluss auf das Gewicht hat (TARASCHEWSKI et al. 1987, BOON et al. 1990a, BARUS u. PROKES 1996, HAENEN et al. 1996). In einer Untersuchung von KOOPS u. HARTMANN (1989) erwiesen sich befallene Aale sogar schwerer als unbefallene, während beispielsweise GOLLOCK (2004) und auch PALIKOVA u. NAVRATIL (2001) von einer negativen Beeinflussung des Gewichtes berichten.

### **2.3.7.2 Schadwirkungen an der Schwimmblase**

In der Schwimmblase kommt es zu makroskopisch und histologisch erkennbaren Veränderungen der Schwimmblasenwand. Verursacht werden diese Veränderungen durch die Wanderung des L2s (SOKOLOWSKI u. DOVE 2006) und die hämatophage Lebensweise des adulten Parasiten (HOEGLUND et al. 1992). Ob die Stoffwechselprodukte ebenfalls einen Einfluss auf die Schwimmblasenwand haben, ist zurzeit noch nicht geklärt (WURTZ u. TARASCHEWSKI 2000).

Schwach geschädigte Schwimmblasen zeigen Entzündungsreaktionen und eine Erweiterung der Blutgefäße. Schreitet die Schädigung fort, lagern sich vermehrt fibrotische und kollagene Fasern in die einzelnen Schichten der Schwimmblasenwand ein (WURTZ u. TARASCHEWSKI 2000). Diese wird dicker, man spricht von der sogenannten Verschwartung (HARTMANN 1994).

Daneben ist eine Hypertrophie, eine Hyperplasie und auch eine Dysplasie des Epithels der Schwimmblase zu beobachten (WURTZ u. TARASCHEWSKI 2000). Während die Zerstörung des Gasepithels bereits durch eine einmalige Infektion zustande kommen kann (WURTZ u. TARASCHEWSKI 2000), wirkt sich eine einmalige Infektion mit *A. crassus* nicht auf die Dicke der Schwimmblasenwand aus

(HAENEN et al. 1996). Eine Regeneration der Schwimmblase ist möglich, aber selten zu beobachten (AUDENAERT et al. 2003).

### **2.3.8 Behandlung der Anguillicoloidose**

Die Behandlung der Anguillicoloidose ist grundsätzlich mit dem Imidazol Levamisol möglich. Levamisol tötet jedoch nur die adulten Stadien ab. Um eine Parasitenfreiheit befallener Aale zu erlangen, ist eine mehrmalige Behandlung notwendig (TARASCHEWSKI et al. 1988).



## 3 Tiere, Material und Methoden

Alle Untersuchungen an Wirbeltieren erfolgten im Rahmen der diagnostischen Tätigkeit an der Fischereiforschungsstelle in Langenargen.

### 3.1 Zwischenwirte

#### 3.1.1 Beprobung von Freilandplankton

Im Zeitraum von März bis Oktober 2007 wurde im Bodensee-Obersee Plankton mithilfe eines Planktonnetzes (Maschenweite 300 µm) an der Haldenkante (schnell wechselnder Übergang vom Flachwasserbereich in Tiefen bis zu 100 m) gefangen. Das Plankton wurde in eine Petrischale überführt und mit in Wasser gelöstem CO<sub>2</sub> (250 mg/L) betäubt. Unter dem Binokular wurden *Eudiaptomus gracilis* und cyclopoide Copepoden auf das 2. Larvenstadium von *A. crassus* untersucht.

Um eine größere Anzahl an *E. gracilis* und cyclopoiden Copepoden untersuchen zu können, wurde das Plankton nach einer Methode von HAENEN (1994) aufgearbeitet. Das Plankton wurde filtriert, die Organismen in einen Handhomogenisator („Tissue Grinder comp“ 7 ml, Kimble Kontes, Bezug über Landgraf Laborsysteme) verbracht und durch mehrere Hübe zerkleinert. Das Homogenisat wurde auf ein Filterpapier verbracht. Die Unterseite des Filterpapiers befand sich im Medium, so dass vorhandene L3-Larven durch den Filter in die Petrischale auswandern konnten. Aus Tab. 3.1 gehen die Zeitpunkte der Probennahmen und die Anzahl der untersuchten Proben hervor.

**Tab. 3.1: Beprobungsdatum und Anzahl der untersuchten Copepoden aus dem Bodensee-Obersee**

Beprobungsdatum	Anzahl <i>Eudiaptomus gracilis</i>	<i>Cyclops</i> spp.
13.03.07	4826	2340
27.03.07	1904	922
19.04.07	1922	3725
27.04.07	127	1029
28.08.07	389	825
21.10.07	267	134
25.11.07	12	348

### 3.1.2 Infektionsversuch

Im April 2007 wurde versucht, *E. gracilis* und *Cyclops* spp. aus dem Bodensee-Obersee mit *A. crassus* zu infizieren. Hierzu wurde aus frischen, weiblichen Schwimmblasenwürmern der Uterus präpariert und in Leitungswasser (18 °C) verbracht. Mithilfe eines Magnetrührers wurden die L2-Larven aus dem Uterusgewebe isoliert. Unter dem Binokular wurden die Lebensfähigkeit sowie das Häutungsstadium der L2-Larven überprüft. Freie L2-Larven wurden aussortiert. Diese wurden in ein Becherglas mit frisch gefangenem Plankton aus dem Bodensee-Obersee verbracht. Das Plankton wurde bei Zimmertemperatur (20 °C) gehalten. Nach 21 Tagen wurden die Copepoden auf den Befall mit *A. crassus* unter dem Binokular untersucht.

## 3.2 Paratenische Wirte

Im Zeitraum von Oktober 2006 bis Mai 2007 wurden insgesamt 382 Kaulbarsche (*Gymnocephalus cernuus*) auf den Befall mit *A. crassus* untersucht. Die Kaulbarsche stammten aus der Barschfischerei und wurden hier als Beifang im Trappnetz gefangen oder bei der Strandwadenbefischung angelandet. Die Kaulbarsche, die noch am Leben waren, wurden mit Nelkenöl betäubt und danach mit einem

Kiemenrundschnitt getötet. Die Totallänge der Kaulbarsche wurde auf 0,1 cm, das Gewicht auf 0,1 g genau ermittelt.

Nach dem Öffnen der Bauchhöhle wurde die Schwimmblase entnommen. Die Schwimmblase wurde zwischen zwei Acrylplatten gespannt und unter dem Binokular auf das dritte Larvenstadium von *A. crassus* untersucht.

Neben dem Kaulbarsch wurden auch Schwimmblasen von acht weiteren im Bodensee häufig vorkommenden Fischarten auf den Befall mit *A. crassus* untersucht (Tab. 3.2).

Die Schwimmblasen der Felchen und ein Teil der im Herbst 2008 untersuchten Kaulbarsche wurden von einem ortsansässigen Fischer bezogen. Die übrigen Fische entstammten alle aus der routinemäßig durchgeführten Strandwadenfischerei (REYJOL et al. 2005)

Bei Kaulbarschen, Barschen (*Perca fluviatilis*), Rotaugen (*Rutilus rutilus*), Hasel (*Leuciscus leuciscus*), Ukelei (*Alburnus alburnus*) und Karpfen (*Cyprinus caprio*) wurden neben der Schwimmblase auch eine Spülprobe der Bauchhöhle sowie ein Quetschpräparat der inneren Organe untersucht. Die genaue Anzahl der untersuchten Fische sowie die verschiedenen Untersuchungsmethoden gehen aus Tab. 3.2 hervor.

Für das Bauchspülpräparat wurde die Bauchdecke eröffnet und die Bauchhöhle inklusive der Organe mit ca. 5 ml physiologischer Kochsalzlösung gespült. Die Kochsalzlösung wurde in einer Petrischale aufgefangen und unter dem Binokular untersucht. Für das Quetschpräparat wurden die wichtigen inneren Organe (Herz, Magen, Darm, Niere Milz, Bauchspeicheldrüse, Leber) aus der Leibeshöhle entfernt und zwischen zwei Acrylplatten gespannt.

Sowohl die Untersuchung der Spülprobe als auch die Untersuchung des Quetschpräparates erfolgte unmittelbar im Anschluss an die Herstellung der Proben.

**Tab. 3.2: Beprobung möglicher paratenischer Wirtsfische im Bodensee-Obersee**

Fischart	Anzahl (n =)	Untersuchung der Schwimmbläse (n =)	Bauchhöhle gespült (n =)	Quetsch- präparat der Organe (n =)
Kaulbarsch ( <i>Gymnocephalus cernuus</i> )	228	228	20	20
Flussbarsch ( <i>Perca fluviatilis</i> )	90	90	20	20
Sonnenbarsch ( <i>Lepomis gibbosus</i> )	20	20	-	-
Ukelei ( <i>Alburnus alburnus</i> )	50	50	26	26
Rotaugen ( <i>Rutilus rutilus</i> )	39	39	20	20
Hasel ( <i>Leuciscus leuciscus</i> )	53	53	20	10
Döbel ( <i>Leuciscus cephalus</i> )	14	14	-	-
Karpfen ( <i>Cyprinus carpio</i> )	6	6	6	6
Felchen ( <i>Coregonus lavaretus</i> )	40	40	-	-

## **3.3 Endwirt Aal**

### **3.3.1.1 Aale aus dem Trappnetz**

Im Zeitraum von April bis Juni 2006 sowie im Zeitraum September und Oktober 2006 wurden im Bodensee-Obersee Aale mit einem Trappnetz gefangen. Das Trappnetz befand sich vor Langenargen in Höhe des Seezeichens 46, wobei sich die Endreuse in einer Tiefe von drei Metern befand. Die Maschenweite des Trappnetzes betrug 32 mm im sogenannten Leitnetz und Vorgeschirr, welches vom Ufer direkt zur Endreuse führt, und 20 mm in der Endreuse. Die Endreuse des Trappnetzes wurde jeden zweiten Tag auf Fang kontrolliert. Die lebenden Aale wurden in die Fischereiforschungsstelle verbracht und bis zur Beprobung in einem 600-L-Rundbecken in belüftetem Trinkwasser gehältert.

### **3.3.1.2 Aale aus Elektrofischerei**

Im Zeitraum von Mai bis Oktober 2006 wurden im Bodensee-Obersee Aale mit dem elektrischen Fischfanggerät (Firma EFKO, Typ FEG 8000) gefangen. Die Probenstellen befanden sich vor Langenargen, Kressbronn, Immenstaad, Konstanz und Hard sowie in den Häfen von Langenargen, Gohren und Immenstaad. Die Anzahl der beprobten Aale pro Probestelle und Fangdatum gibt die Tab. 3.3 an.

Die Elektrofischerei wurde in unmittelbarer Ufernähe vom Boot aus durchgeführt. Die gefangenen Aale wurden auf dem Boot in einer mit Bodenseewasser gefüllten Wanne gehältert, unverzüglich zur Fischereiforschungsstelle gebracht und dort beprobt.

Am 22.06.2006 wurden zusätzlich vier Aale mit einer Aalschnur gefangen. Die Aalschnur wurde nur aus Ausbildungsgründen gesetzt und zählt nicht zu den gängigen Fangmethoden der Fischereiforschungsstelle Langenargen.

Alle für diese Arbeit gefangenen Aale wurden nach der Untersuchung entweder verkauft oder für den Verzehr verarbeitet.

**Tab. 3.3: Datum, Fangort, Anzahl (n), Gewicht und Länge der Aale, die zwischen Mai und Oktober 2006 im Bodensee-Obersee elektrisch gefangen wurden.**

Datum	Fangort	n	Gewicht (g) $\bar{x} \pm s$	Länge (cm) $\bar{x} \pm s$
24.05.2006	Konstanz	11	455± 395	61± 14
26.06.2006	Langenargen Baggerloch	33	229± 262	45± 15
29.06.2006	Langenargen Schloss, Baggerloch	20	333± 365	51± 15
05.07.2006	Immenstaad	40	288± 184	52± 12
10.07.2006	Kressbronn, Hafen Gohren	23	95± 55	38± 7
12.07.2006	Langenargen Schloss	15	381± 231	59± 9
19.07.2006	Langenargen Baggerloch	29	81± 43	37± 7
21.07.2006	Langenargen Schloss	19	70± 43	33± 8
26.07.2006	Langenargen Schloss, Baggerloch	30	150± 132	43± 11
16.08.2006	Langenargen Baggerloch	39	150± 144	41± 13
21.08.2006	Langenargen Baggerloch	13	426± 170	61± 7
22.08.2006	Hard / Österreich	12	43± 19	30± 4
30.08.2006	Kressbronn, Hafen Gohren	18	315± 177	54± 10
11.09.2006	Langenargen Baggerloch	31	231± 124	51± 9
13.09.2006	Immenstaad	18	177± 111	48± 9
11.10.2006	Immenstaad	37	283± 173	54± 10

## **3.4 Untersuchung der Fische**

### **3.4.1 Morphometrie und Alter**

Die zu beprobenden Aale wurden in einem Fischbetäubungsgerät (Firma Hans Grassel, Typ BE 300) gemäß der Tierschutz-Schlachtverordnung (ANONYMUS 1997) elektrisch betäubt und getötet. Danach wurden die Tiere in einem Ammoniakbad entschleimt. Anhand ihrer Färbung wurden die Aale in Gelb- und Blankaale unterteilt. Die Totallänge der Aale wurde auf 1 cm, das Gewicht auf 1 g genau ermittelt. Die Otolithen wurden entfernt, in Wasser gespült und in reinem Alkohol verbracht, um daraus das Alter bestimmen zu können. Insgesamt wurden 11 Aale zur bakteriologischen und virologischen Untersuchung an das staatliche tierärztliche Untersuchungsamt Aulendorf geschickt.

### **3.4.2 Untersuchung der Schwimmblase**

Die Schwimmblase wurde präpariert und der Länge nach geöffnet, vorhandener Inhalt wurde in eine Petrischale verbracht. Die Anzahl der lebenden, sichtbaren Parasiten wurde makroskopisch bestimmt und notiert. War die Schwimmblase leer oder befanden sich tote Parasiten darin, wurde dies ebenfalls dokumentiert. Vorhandene lebende Parasiten wurden mithilfe einer Millimeterfolie gemessen und in fünf Größenklassen (bis 1 cm, 1 bis 2 cm, 2 bis 3 cm, 3 bis 4 cm und über 4 cm) eingeteilt. Die Befallsintensität wurde als Anzahl der lebenden Parasiten im Schwimmblasenlumen bezogen auf alle befallenen Aale angegeben (MARGOLIS et al. 1982).

Um die Befallssituation der Aale besser betrachten zu können, wurden die Tiere einerseits aufgrund ihrer Größe und damit unterschiedlichen Fressgewohnheiten in zwei Gruppen eingeteilt. In Gruppe A wurden Tiere mit einer Größe bis einschließlich 42 cm (fressen hauptsächlich Plankton), in der Gruppe B wurden Tiere mit einer Körpergröße ab 42 cm (fressen hauptsächlich Fisch) eingeteilt (BERG 1988).

Außerdem wurden die Aale nach ihrer Befallsintensität in vier Intensitätskategorien eingeteilt: Aale, die keinen Befall zeigten, wurden in die Intensitätskategorie 0 eingeteilt. Aale mit einem Befall von 1 bis 3 Adulten bzw. mit 4 bis 10 Adulten wurden den Intensitätskategorien I bzw. II zugeordnet und Aale, die einen Befall mit mehr als 10 Adulten aufwiesen, wurden als Befallskategorie III definiert.

In Anlehnung an Untersuchungen von HARTMANN (1994) wurde der Schädigungsgrad der Schwimmblase bestimmt (Tab. 3.4).

**Tab. 3.4: Einteilung der Schädigungsgrade, modifiziert nach HARTMANN (1994).**

Schädigungsgrad 1 (SG1)	bei Palpation SBW* pergamentdünn und durchsichtig, beim Öffnen entweicht viel Gas, Gefäße sind gut sichtbar
Schädigungsgrad 2 (SG2)	bei Palpation Verdickung bereits fühlbar, beim Öffnen entweicht nur wenig Gas, Lumen noch vorhanden, Schleimhaut gerötet, Gefäße nicht sichtbar
Schädigungsgrad 3 (SG3)	bei Palpation fühlt sich die SBW wie Ösophagusgewebe an, kein Entweichen von Gas mehr zu beobachten, Lumen stark gerötet und verdickt
Schädigungsgrad 4 (SG4)	Palpation wie SG3, beim Öffnen durch Verdickung der Schleimhaut kein Lumen mehr vorhanden, Serosa deutlich eingetrübt

\*SBW: Schwimmblasenwand

Zur exakten Messung der Schwimmblasenwandstärke wurde zuerst der Schließmuskel des *Ductus pneumaticus* und der *Ductus pneumaticus* selbst entfernt. Danach wurde die Dicke der Schwimmblasenwand an drei unterschiedlichen Stellen mithilfe eines digitalen Messschiebers bestimmt (0,01 mm).

Im Anschluss daran wurde die Schwimmblase zwischen zwei Plexiglasscheiben gespannt und unter dem Binokular auf Larvenstadien von *A. crassus* untersucht.

### **3.4.3 Leber und Milz**

Leber und Milz wurden aus dem Organverband präpariert, adspektorisch auf pathologische Veränderungen (Farbabweichung, Textur, Schwellung) untersucht, gewogen und das Gewicht auf 0,1 g genau bestimmt.

### **3.4.4 Hämatologische Untersuchung**

Von Mai bis Juli wurde das Blut von 47 Aalen aus dem Bodensee-Obersee untersucht. Bei 46 Aalen konnten die vorgesehenen Blutparameter Leukozytenzahl, Erythrozytenzahl sowie Hämatokritwert bestimmt werden. Bei einem Aal, bei dem nicht genug Blut gewonnen werden konnte, wurde nur der Hämatokritwert bestimmt.



#### **3.4.4.1 Blutentnahme**

Für die Blutentnahme wurden die Aale elektrisch betäubt. Die Blutentnahme erfolgte nach der Methode von KLINGER (1983).

#### **3.4.4.2 Erythrozyten- und Leukozytenzahlen**

Die Bestimmung der Erythrozytengesamtzahl pro Mikroliter Blut und der Leukozytengesamtzahl erfolgte in einer modifizierten Neubauer-Zählkammer nach LEHMANN et al. (1974).

#### **3.4.4.3 Bestimmung des Hämatokrits**

Der Hämatokritwert (Hkt) wurde mittels einer Mikrohämatokritzentrifuge mit einer Hämatokritkapillare für einzelne Aalindividuen ermittelt.

Die Anzahl der Aale, die zur jeweiligen Untersuchung herangezogen wurden, zeigt Tab. 3.5.

**Tab. 3.5: Parameter und Stichprobenumfang**

Parameter	Anzahl (n)
Gewicht	767
Länge	767
Alter	30
Mageninhaltsanalyse	150
Leber	702
Milz	451
Messung der Stärke der Schwimmblasenwand	391
Larven (L3 und L4)	397
abgestorbene Adulte	756
Größenmessung Adulte	756
Schädigungsgrad	756
RBC	46

Hkt	47
WBC	45
Aale insgesamt	767

### 3.5 Parasitologische Begriffsbestimmung

Die Ergebnisse der Untersuchung der Aale aus den Jahren 2006 bis 2009 werden im 5. Kapitel mit den ausgewerteten Daten der Jahre 1988 bis 2005 verglichen. In den Jahren 1988 bis 2005 wurden keine Larven von *A. crassus* sondern nur adulte Exemplare untersucht. Aus diesem Grund wird in der vorliegenden Untersuchung zwischen verschiedenen Prävalenzklassen in Anlehnung an (MARGOLIS et al. 1982) unterschieden: Prävalenz adulte Stadien ( $P_A$ ), Prävalenz larvale Stadien ( $P_L$ ), Prävalenz tote Adulte ( $P_T$ ) und Gesamtprävalenz ( $P_G$ ). Ähnlich unterschieden wird auch bei der Intensität: Intensität adulte Stadien ( $I_A$ ), Intensität larvale Stadien ( $I_L$ ) und Gesamtintensität ( $I_G$ ). Da tote Adulte rasch in der Schwimmblase zerfallen, wurde ihre genaue Anzahl nicht bestimmt. Weiterhin wurde die Intensität der Adulten ( $I_A$ ) in vier verschiedene Kategorien eingeteilt: 0 = kein Befall, I = 1 bis 3, II = 4 bis 10, III = mehr als 10 adulte Parasiten. Tab. 3.6 zeigt anhand der Prävalenz den Unterschied zwischen  $P_A$  und  $P_G$  der in 2006 untersuchten Aale.

**Tab. 3.6: Vergleich von  $P_A$  und  $P_G$  von *A. crassus* an den Aalen, die im Jahr 2006 gefangen wurden.**

Anzahl untersuchter Aale (Summe)	397
mit adulten Parasiten	231
mit adulten oder abgestorbenen Parasiten oder Larven	291
Prävalenz lebender Adulte ( $P_A$ )	58,2%
Gesamtprävalenz ( $P_G$ )	73,3%

### **3.6 Historische Daten sowie Daten aus den Jahren 2007-2009**

Die Befallsdaten von *A. crassus* aus den Jahren 1988 bis 2005 lagen am Institut für Seenforschung (IFS), Langenargen (1988 bis 1995) und der Fischereiforschungsstelle (1996 bis 2005) in handschriftlicher Form vor. In diesen Jahren wurden die adulten Nematoden von *A. crassus* bestimmt sowie ab dem Jahr 1996 der Schädigungsgrad der Schwimmblasenwand anhand der vorher beschriebenen Hartmannskala bestimmt. Die Daten der insgesamt 2326 bis dahin untersuchten Aale wurden in eine rechnergestützte Datenbank überführt.

Die meisten Aale stammten aus dem Trappnetz des Instituts für Seenforschung bzw. der Fischereiforschungsstelle und wurden vor Langenargen gefangen. Ein geringer Teil ( $n = 24$ ) wurde auch elektrisch gefischt.

In den Jahren 2007 bis 2009 wurden noch einmal 332 Aale auf den Befall mit *A. crassus* untersucht. Der Schwerpunkt dieser Untersuchungen lag darin, wie in den Jahren 1996 bis 2005 die Anzahl der adulten Parasiten in der Schwimmblase sowie den Schädigungsgrad der Schwimmblase makroskopisch zu bestimmen.

### **3.7 Statistische Auswertung**

Die Datenanalyse wurde unter Verwendung der Software JMP (SAS Institute), Version 7.0.2 durchgeführt. Das Signifikanzniveau lag bei  $p < 0,05$ .

Vor dem Testen der Datensätze auf statistische Unterschiede wurde zuerst ein Test auf Normalverteilung (Kolmogoroff-Smirnov-Test, Shapiro-Wilks-Test  $p < 0,1$ ) oder Gleichverteilung durchgeführt (F-Test;  $p < 0,1$ ) (SOKAL u. ROHLF 2003) und die Verteilungsform betrachtet.

Unterschiede in der Prävalenz mit dem Schwimmblasenwurm wurden mit dem Likelihood-Ratio- $\chi^2$ -Test überprüft (SACHS u. HEDDERICH 2009), der anschließend Bonferroni-korrigiert wurde (RICE 1989). Lag bei Werten für die Befallsintensität und Schwimmblasenschädigung sowie bei den hämatologischen Parametern eine Normalverteilung vor, wurden Unterschiede mit Tukey's HSD-Test auf Signifikanz geprüft ( $p < 0,05$ ), andernfalls wurde ein Wilcoxon-Rangsummentest gerechnet (SACHS u. HEDDERICH 2009), der anschließend Bonferroni-korrigiert

(RICE 1989) wurde. Korrelationen wurden mit Hilfe des Rangkorrelations-Koeffizienten nach Spearman überprüft (SACHS u. HEDDERICH 2009).

Befallsunterschiede zwischen Gelb- und Blankaalen wurden mit dem Fisher's Exact-Test überprüft (SACHS u. HEDDERICH 2009).

Die Indizes von Schwimmblase, Leber und Milz wurden durch folgendes lineare Modell getestet (UNDERWOOD 1997, SACHS u. HEDDERICH 2009):

$$X_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + \gamma_k + (\alpha\beta)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

Dabei ist  $X_{ijk}$  der Organindex;  $\mu$  das Gesamtmittel;  $\alpha_i$  der Schädigungsgrad;  $\beta_j$  die Dicke der Schwimmblasenwand und  $\gamma_k$  das Fischgewicht.  $(\alpha\beta)_{ij}$  bezeichnet die Interaktion zweier Effekte und  $\varepsilon_{ijk}$  ist der Zufallsfehler der Residuen.

Anpassung der Häufigkeitsverteilung an die negative Binomialverteilung:

Die Stabilität der Parasit-Wirt-Beziehung und der Einfluss des Parasiten auf die Wirtspopulation kann nach den Erkenntnissen von CROFTON (1971) durch den Parameter  $k$  der negativen Binomialverteilung eingeschätzt werden. Daher wurde die Häufigkeitsverteilung des Befalls der Aale mit *A. crassus* an eine negative Binomialverteilung angepasst. Um zu prüfen, ob der Befall der Aale im Bodensee mit *A. crassus* einer negativen Binomialverteilung folgte, wurde eine Anpassung der empirischen Befallshäufigkeiten an diese Verteilung mit folgender Rekursionsformel durchgeführt (JOHNSON u. KOTZ (1969), zitiert nach BALLING (1992)):

$$f(x_i) = \begin{cases} \frac{\sum x_i \cdot n_i}{p^k} & \text{für } x_0 \ (i = 0) \\ \frac{k + x_i - 1}{x_i} \cdot \frac{p}{q} \cdot f(x_i - 1) & \text{für } x_i \ (i \geq 1) \end{cases}$$

$x_i$  = Anzahl A. crassus pro Aal ( $i = 0, \dots, N$ )

$n_i$  = Anzahl Aale mit der Eigenschaft  $x_i$ ,  $\sum_{i=0}^N n_i = N_{\text{Aal}}$  und  $\sum_{i=0}^N n_i \cdot x_i = N_{\text{A. crassus}}$

$$k = \frac{\bar{x}^2}{s^2 - \bar{x}}$$

$$p = \frac{\bar{x}}{k}$$

$$q = 1 + p$$

$\bar{x}$  = Mittelwert

$s^2$  = Varianz

Danach wurden die Ergebnisse aufsummiert und der prozentuale Anteil eines jeden iterativen Schrittes am Gesamtwert bestimmt (BRINKER 2000).

# 4 Ergebnisse

## 4.1 Zwischenwirte

### 4.1.1 Freiwasserplankton

Insgesamt wurden 9.447 *Eudiaptomus gracilis* und 9.323 *Cyclops* spp. unter dem Binokular (Tab. 4.1) und ca. 79.000 Copepoden mithilfe der Auswanderermethode untersucht (HAENEN et al. 1994). Hierbei wurden keine Larvenstadien von *A. crassus* gefunden.

**Tab. 4.1: Datum der Untersuchung und Anzahl (n) der untersuchten Copepoden.**

Datum	<i>Eudiaptomus gracilis</i> (n =)	<i>Cyclops</i> spp. (n =)
13.03.07	4.826	2.340
27.03.07	1.904	922
19.04.07	1.922	3.725
27.04.07	127	1.029
28.08.07	389	825
21.10.07	267	134
25.11.07	12	348

### 4.1.2 Infektionsversuch

Bei im Becherglas infizierten Copepoden wurden 21 Tage *post infectionem* bei *Cyclops abyssorum* (n=5) zwischen ein und drei Larven in der Leibeshöhle gefunden (Abbildung 4.1). Bei *Eudiaptomus gracilis* wurden keine Larven nachgewiesen.



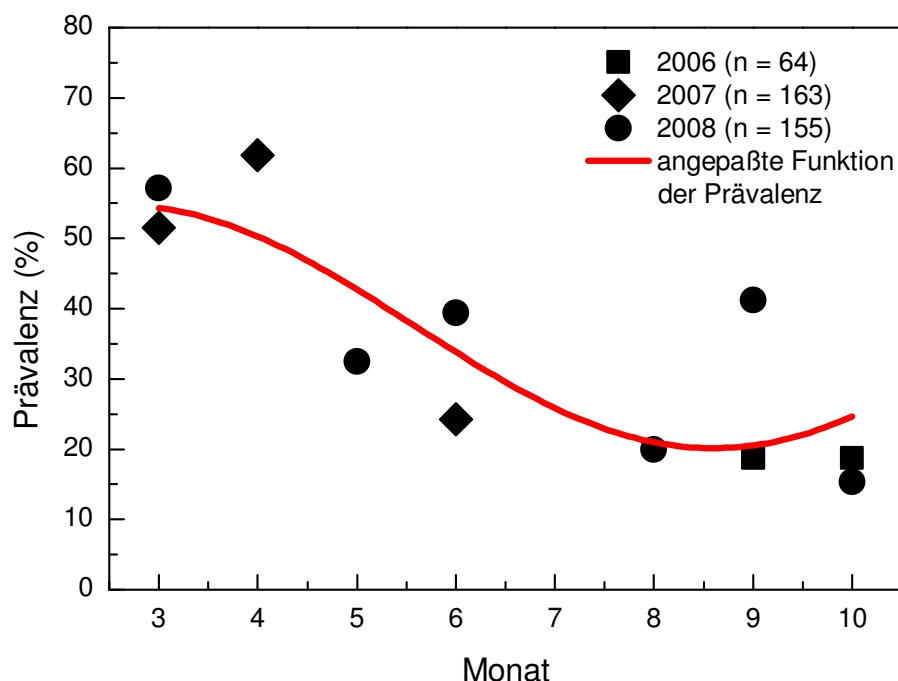
Abb. 4.1: L3-Larven von *A. crassus* in Copepode, 21 Tage *post infectionem* (mit Pfeilen gekennzeichnet)

## 4.2 Paratenische Wirte

### 4.2.1 Kaulbarsch (*G. cernuus*)

Zwischen September 2006 und Oktober 2008 wurden 382 Kaulbarsche untersucht. Innerhalb der untersuchten Kaulbarsche war 2006 ( $n = 64$ ) eine Prävalenz von *A. crassus* von 18,8% zu beobachten, 2007 ( $n = 163$ ) waren 52,1% der Kaulbarsche befallen und 2008 ( $n=155$ ) wurde bei 39,1% ein Befall mit *A. crassus* festgestellt (Abb. 4.2).

Die mittlere Befallsstärke lag 2006 bei  $2,2 (\pm 0,4)$ , 2007 bei  $3,6 (\pm 6,1)$  und 2008 bei  $3,0 (\pm 4,3)$  Larven pro Fisch. Bei einem Kaulbarsch wurden als Maximalwert 39 Larven in der Schwimmblasenwand gezählt. Kaulbarsche, die in den Monaten März bzw. April gefangen wurden, waren signifikant ( $p < 0,05$ ) stärker befallen ( $3,7 \pm 6,2$ ) als die im übrigen Zeitraum untersuchten Exemplare ( $2,7 \pm 3,8$ ).



**Abb. 4.2:** Prävalenz von *A. crassus* in Kaulbarschen (n = 382) in den Jahren 2006 – 2008. Rote Kurve: Angepasste Funktion der Prävalenz: Die Prävalenz ist im März und April höher als in anderen Monaten der Untersuchung.

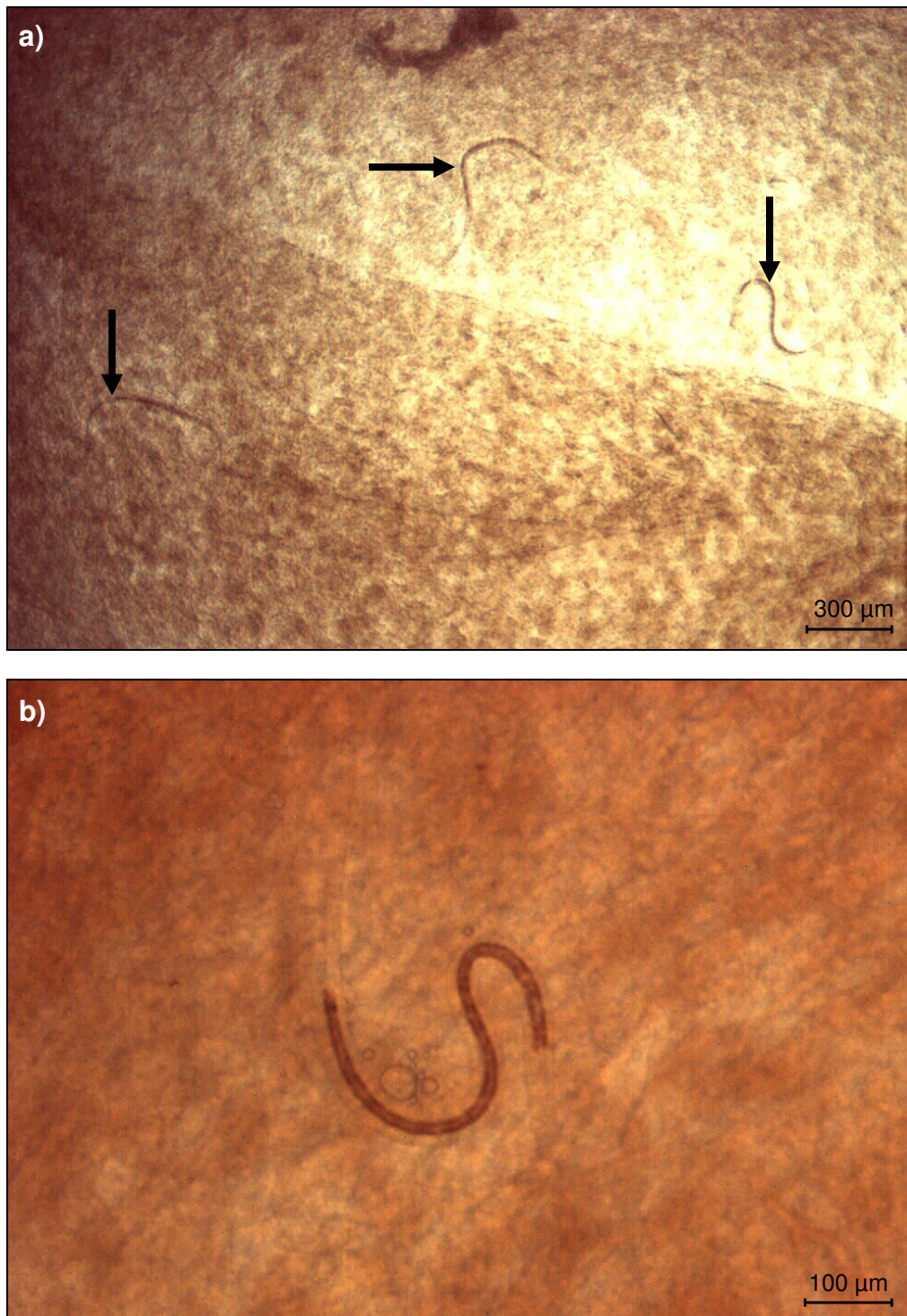
Um die Prävalenz der Kaulbarschpopulation besser beurteilen zu können, wurden die Kaulbarsche aus den Jahren 2006 bis 2008 hinsichtlich ihrer Körperlänge in drei Gruppen eingeteilt: Gruppe 1: Kaulbarsche mit einer Körperlänge unter 10 cm, Gruppe 2: Kaulbarsche mit einer Körperlänge zwischen 10 cm und 15 cm sowie Gruppe 3: Kaulbarsche über 15 cm. Während sowohl bei den Kaulbarschen mit einer Körperlänge von weniger als 10 cm und denen mit einer Körperlänge von mehr als 15 cm die Prävalenz annähernd gleich bei 24% lag, waren die Kaulbarsche mit einer Körperlänge von 10 bis 15 cm zu 44,8% mit *A. crassus* und somit fast doppelt so stark befallen (Tab. 4.2).

**Tab. 4.2:** Prävalenz von *A. crassus* (L3) bei allen im Zeitraum 2006 – 2008 untersuchten Kaulbarschen bezogen auf die Längenklassen.

Längenklasse	< 10 cm	≤ 15 cm	≥ 15 cm
n =	48	311	23
Prävalenz	24,1%	44,8%	23,5%



Die Abb. 4.3 a und Abb. 4.3 b zeigen jeweils das L3-Stadium von *A. crassus* in der Schwimmblasenwand eines Kaulbarsches.



**Abb. 4.3: a) *A. crassus*- (L3)-Larven (Pfeile) in der Schwimmblasenwand eines Kaulbarsches (Übersicht, 25-fache Vergrößerung).**

**b) L3- Larve in der Schwimmblasenwand eines Kaulbarsches (100-fache Vergrößerung).**

#### 4.2.2 Sonnenbarsch (*L. gibbosus*)

Im September und Oktober 2006 wurden zusätzlich 20 Sonnenbarsche gefangen und untersucht. Die Prävalenz von *A. crassus* lag hier bei 45% mit einer durchschnittlichen Befallsintensität von 3,4 ( $\pm 1,4$ ) Larven.

Sowohl beim Kaulbarsch als auch beim Sonnenbarsch wurden die Larven nur in der Schwimmblasenwand (Abb. 4.3a und b) und nicht in weiteren Organen oder frei in der Bauchhöhle gefunden.

#### 4.2.3 Sonstige Fische

Bei 292 weiteren Fischen (siehe Tab. 4.3) wurden die Schwimmblase, die inneren Organe und die Bauchhöhle auf den Befall mit *A. crassus* untersucht. Die Flussbarsche stellten hierbei fast 25% aller untersuchten Fische. Mit Ausnahme der Flussbarsche und der Karpfen ( $n = 6$ ) lag das Gewicht der untersuchten Fische unter 5 g und die Totallänge unter 10 cm.

**Tab. 4.3: Morphometrische Daten der beprobten möglichen paratenischen Zwischenwirte.**

Fischart	Anzahl (n =)	Gewicht (g) $\bar{x} \pm s$	Länge (cm) $\bar{x} \pm s$
Flussbarsch ( <i>Perca fluviatilis</i> )	90	21,8 $\pm$ 4,8	13,0 $\pm$ 0,9
Ukelei ( <i>Alburnus alburnus</i> )	50	3,1 $\pm$ 0,7	7,7 $\pm$ 0,6
Rotaugen ( <i>Rutilus rutilus</i> )	39	3,0 $\pm$ 1,3	6,9 $\pm$ 0,8
Hasel ( <i>Leuciscus leuciscus</i> )	53	4,3 $\pm$ 0,6	8,3 $\pm$ 0,3
Döbel ( <i>Leuciscus cephalus</i> )	14	3,4 $\pm$ 2,6	7,6 $\pm$ 1,2
Karpfen ( <i>Cyprinus carpio</i> )	6	11,0 $\pm$ 6,0	8,5 $\pm$ 1,4
Felchen ( <i>Coregonus lavaretus</i> )	40	keine Daten (Schwimmblasen wurden direkt vom Fischer bezogen)	

In Tab. 4.4 wird die Individuenzahl der untersuchten Fischarten sowie die Anzahl der durchgeführten Untersuchungen gezeigt. Während die Schwimmblase bei allen Fischen mikroskopisch untersucht wurde, wurde die Untersuchung der Bauchhöhle

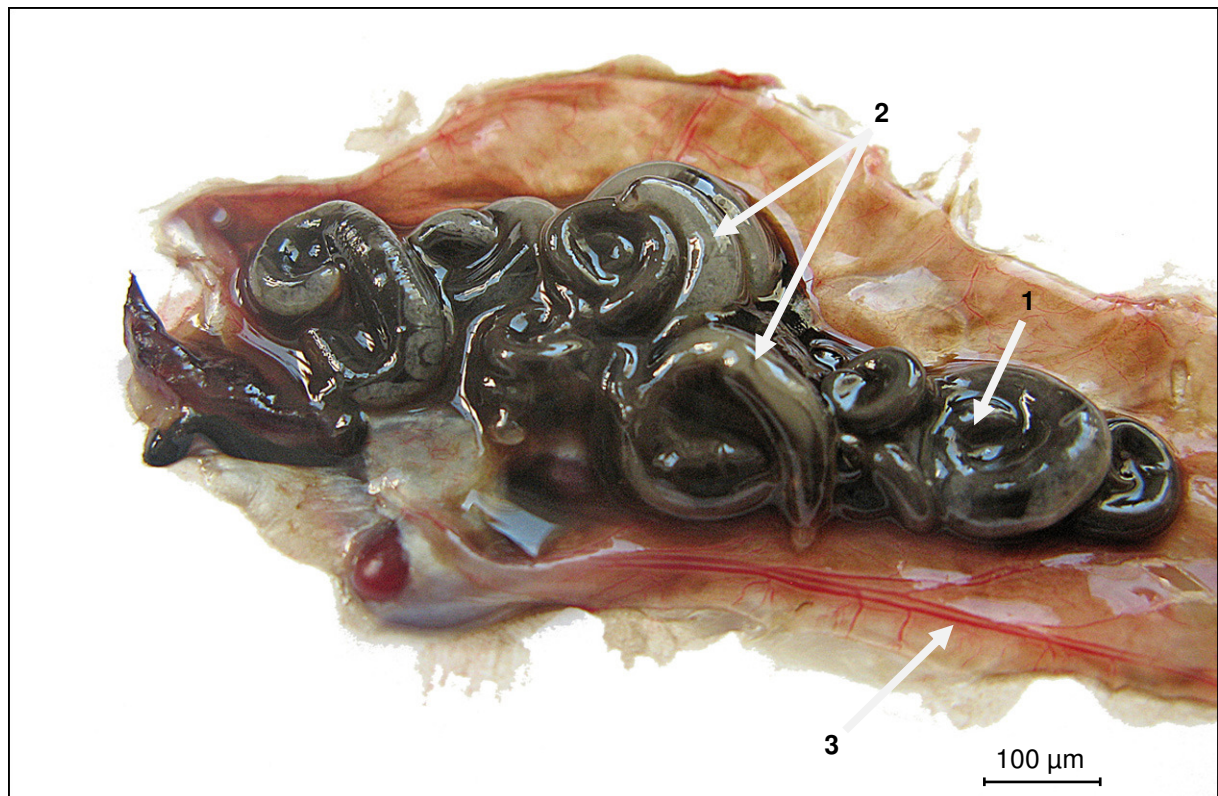
und der Organe nur bei einem Teil der gefangenen Fische durchgeführt (n = 20 bzw. n = 10). Es wurden keine Larven gefunden.

**Tab. 4.4: Mögliche paratenische Zwischenwirte und ihr Befall mit *A. crassus* im Bodensee-Obersee.**

Fischart	Anzahl (n =)	Unter- suchung der Schwimm- blase (n =)	Bauch- höhle gespült (n =)	Quetsch- präparat der Organe (n =)	Befall
Flussbarsch ( <i>Perca fluviatilis</i> )	90	90	20	20	0
Ukelei ( <i>Alburnus alburnus</i> )	50	50	26	26	0
Rotaugen ( <i>Rutilus rutilus</i> )	39	39	20	20	0
Hasel ( <i>Leuciscus leuciscus</i> )	53	53	20	10	0
Döbel ( <i>Leuciscus cephalus</i> )	14	14	-	-	0
Karpfen ( <i>Cyprinus carpio</i> )	6	6	6	6	0
Felchen ( <i>Coregonus lavaretus</i> )	40	40	-	-	0

### 4.3 Endwirt

In den Monaten April bis Oktober 2006 wurden an mehreren Probenstellen im Bodensee-Obersee insgesamt 767 Aale gefangen. Davon wurden 756 Aale auf die Parasitierung mit dem Schwimmblasenwurm *A. crassus* untersucht. Bei 11 Aalen wurde die Schwimmblase beim Schlachtvorgang derart verletzt, dass eine Untersuchung unmöglich wurde. Die 11 bakteriologisch und virologisch untersuchten Aale waren unauffällig. Die geöffnete Schwimmblase eines Aals, die mit mehreren adulten *A. crassus* infiziert ist, zeigt Abb. 4.4.



**Abb. 4.4: Mehrere *A. crassus* (adulte Parasiten) in der geöffneten Schwimmblase eines Aals aus dem Bodensee-Obersee. Die Parasiten erscheinen durch das verdaute Aalblut schwarz gefärbt. 1: adulter Parasit; 2: grau: Uterusschläuche mit Eiern und darin enthaltenen L2-Larven; 3: innere Schwimmblasenwand.**

Die einzelnen Fangorte und die Anzahl der dort gefangen Aale zeigt Tab. 4.5. Der größte Teil der Aale ( $n = 538$ ) wurde im Uferbereich von Langenargen gefangen. Im Uferbereich von Immenstaad, das sich 16 km westlich von Langenargen befindet, wurden 95 Aale gefangen. Im Uferbereich von Kressbronn, einer Gemeinde die 3 km östlich von Langenargen liegt, wurden 41 Aale gefangen. In Hard und Konstanz wurden jeweils 12 bzw. 11 Aale gefangen.

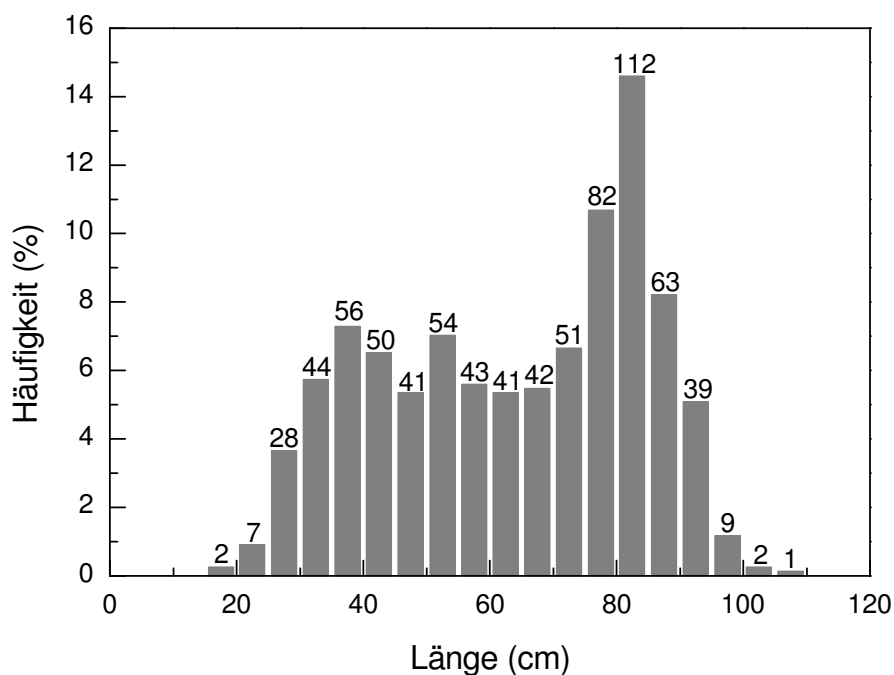
**Tab. 4.5: Fangorte und Fangzahlen der im Jahr 2006 gefangenen Aale.**

Fangort	Fangzahl	%
Hard (Österreich)	12	1,6
Immenstaad	95	12,4
Konstanz	11	1,4
Kressbronn, Hafen Gohren	41	5,3
Langenargen, Baggerloch	145	18,9
Langenargen, FFS	379	49,4
Langenargen, Schloss	34	4,4
Langenargen, Schloss und Baggerloch	50	6,6

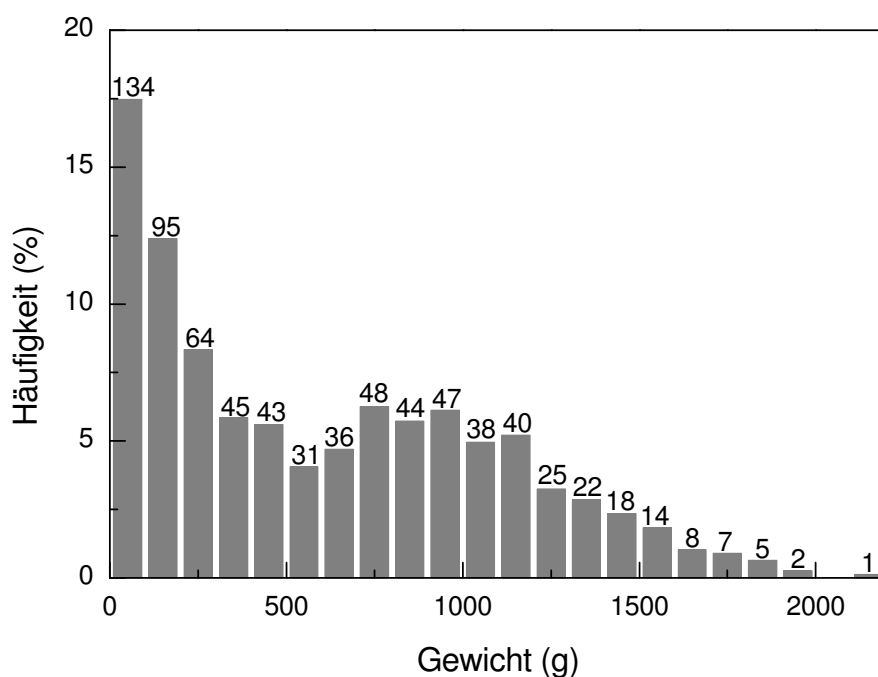
#### **4.3.1 Längen- und Gewichtsverteilung der im Jahr 2006 gefangenen Aale**

Die gefangenen Aale wiesen durchschnittlich eine Gesamtlänge von 63 cm ( $\pm 20,4$  cm) auf, bei einem Median von 67,5 cm (Abb. 4.5). Dabei hatten 226 Aale eine Gesamtlänge von 80 cm und mehr. Das durchschnittliche Gewicht der Aale betrug 606 g ( $\pm 486$  g). Etwa 75% der Aale hatten ein Gewicht von weniger als 1000 g (Abb. 4.6).

Die Gesamtlänge der Aale bewegte sich im Bereich von 18 cm bis 105 cm. Das Minimalgewicht lag bei 10 g, das Maximalgewicht bei 2104 g.



**Abb. 4.5: Längen-Häufigkeits-Verteilung (Klassenbreite 5 cm) der in 2006 gefangenen Aale (n = 767, Y-Achse= relative Häufigkeit, Zahlenwerte absolute Häufigkeit).**



**Abb. 4.6: Gewichts-Häufigkeits-Verteilung (Klassenbreite 100 g) der in 2006 gefangenen Aale (n = 767, Y-Achse= relative Häufigkeit, Zahlenwert = absolute Häufigkeit).**



### 4.3.2 Fangergebnisse im Jahr 2006 aufgeteilt nach Fangmethode

Zum Einsatz kamen drei unterschiedliche Fangmethoden: (1) Trappnetz, (2) Aalschnur und (3) Elektrofischerei. Die Fangergebnisse der unterschiedlichen Fangmethoden mit Durchschnittsgewicht ( $\pm s$ ) und Durchschnittslänge ( $\pm s$ ) der gefangenen Aale sowie den / die Monat(e), in denen die jeweilige Methode zum Einsatz kam, zeigt Tab. 4.6. Mit der Elektrofischerei und dem Trappnetz wurden annähernd gleich viele Aale gefangen. Die Aale aus dem Trappnetz waren jedoch fast doppelt so lang und fünfmal so schwer wie die Aale, die elektrisch gefischt wurden. Die Elektrofischerei wurde während des gesamten Untersuchungszeitraumes eingesetzt, während das Trappnetz in den Sommermonaten Juli und August nicht zum Einsatz kam. Mit Aalschnur und Trappnetz wurde ausschließlich auf Höhe des Seezeichens 46 vor Langenargen gefischt, die Fangorte der Elektrofischerei gehen aus Kapitel 3.1 hervor.

**Tab. 4.6: Fangmethoden, Anzahl (n) gefangener Aale, Monat des Fangs, Gewicht (g) und Länge (cm) der gefangenen Aale im Jahr 2006.**

Fangmethode	Anzahl (n =)	Monat(e)	Gewicht (g) $\bar{x} \pm s$	Länge (cm) $\bar{x} \pm s$
Aalschnur	4	Juli	216 $\pm$ 173	50,5 $\pm$ 1,9
Elektro-Fischerei	388	Mai – Oktober	220 $\pm$ 209	46,7 $\pm$ 13,3
Trappnetz	375	Mai, Juni, September, Oktober	1011 $\pm$ 345	80,8 $\pm$ 8,1

### 4.3.3 Fangergebnisse 2007 – 2009

In den Jahren 2007, 2008 und 2009 wurden 127, 141 bzw. 64 Aale beprobt. Mit Ausnahme von 13 Aalen (Elektrofischerei) in Jahr 2007 wurden alle Aale im Trappnetz der Fischereiforschungsstelle in Langenargen gefangen.

### 4.3.4 Alter der Bodensee-Aale

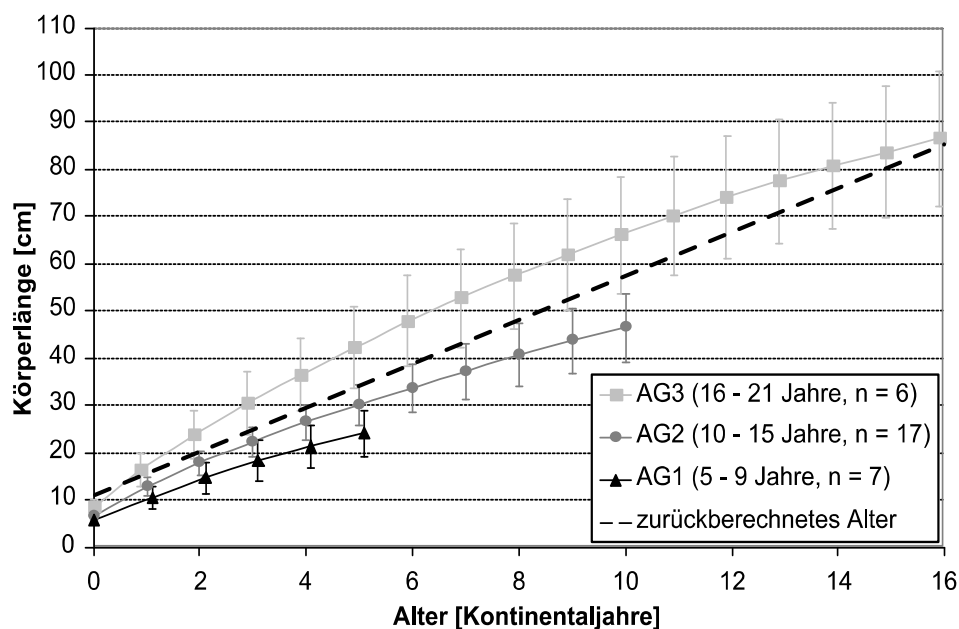
Bei 30 Aalen unterschiedlicher Größe wurde das Alter anhand der Otholiten bestimmt (SIMON 2007). Anhand der Alter-Längen-Beziehung wurde eine Regressionsgleichung ermittelt und diese dann benutzt, um das Alter aller

gefangenen Aale abzuschätzen (Abb. 4.7). Im Vergleich zu den Aalen, die BERG (1988) untersucht hatte, wachsen die Aale im Bodensee zum heutzutage deutlich langsamer.

**Tab. 4.7: Rückberechnete Wachstumsdaten der untersuchten Aale im Bodensee-Obersee nach BERG (1988) und der vorliegenden Untersuchung.**

AG=Altersgruppe, Ø = durchschnittlicher Zuwachs.

	Anzahl (n =)	Fanglänge (cm)	Jährlicher Zuwachs nach Wachstumsrückberechnung (cm)		
			min	Ø	max
Bodensee (BERG 1988) (2 – 16 Jahre)	111	15 - 85	1,1	4,6	7,2
AG3 (16 – 21 Jahre)	6	90 - 105	2,4	4,7	10,9
AG2 (10 – 15 Jahre)	17	35 - 67	2,3	3,7	8,1
AG1 (5 – 9 Jahre)	7	18 - 39	1,6	3,4	6,9



**Abb. 4.7: Prognostiziertes Wachstum der jüngsten Aale nach den vorliegenden Untersuchungen ( $\pm$ Standardfehler) und zurückberechnetes Alter der Aale im Bodensee-Obersee nach BERG (1988), n=141.**



Die Aale hatten ein errechnetes Alter von 5,5 bis 19 Kontinentaljahren, wobei 75% aller Aale jünger als 15 Jahre waren.

#### 4.3.5 Mageninhaltsanalyse

Obwohl die Mägen von 150 Aalen auf gefressene Beuteorganismen untersucht wurden, wurde nur in 15 Mägen bestimmbare Beute gefunden. Diese stammten von den Aalen der Probestelle Hard ( $n = 14$ ) und Schloss ( $n = 1$ ). In ihren Mägen fanden sich ausschließlich bis zu zwölf Höckerflohkrebse (*Dikerogammarus villosus*), ein weiterer Aal hatte eine Trüsche (*Lota lota*) gefressen. Die Mägen der anderen Aale waren entweder leer oder der Inhalt bereits bis zur Unkenntlichkeit verdaut.

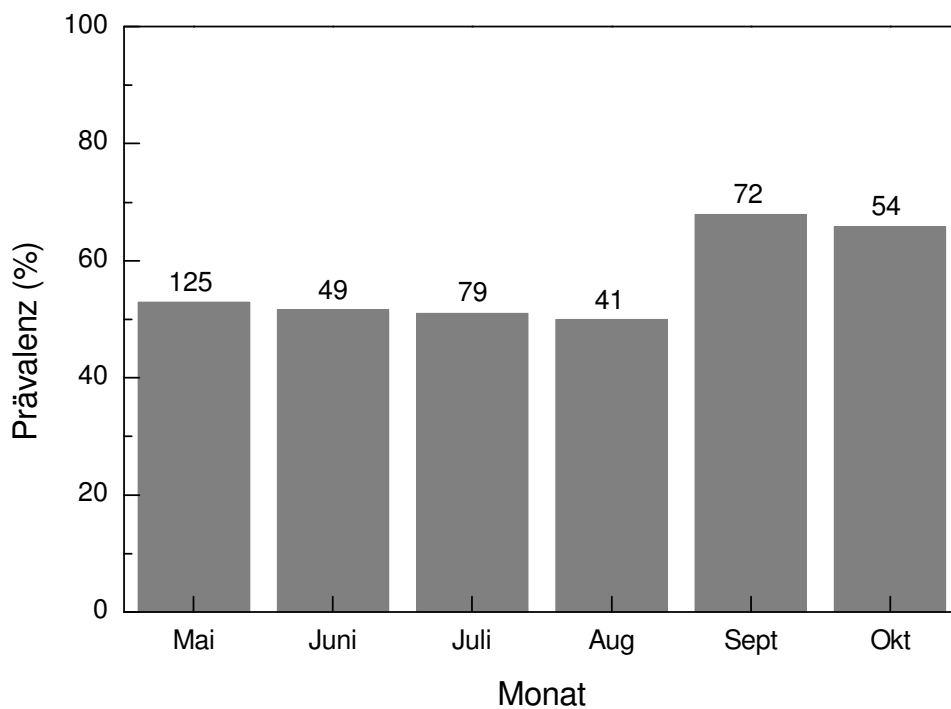
#### 4.3.6 Prävalenz ( $P_A$ )

Die Prävalenz ( $P_A$ ) mit *A. crassus* lag im Jahr 2006 bei 55,6%. Aufgeteilt auf die einzelnen Fangorte variierte  $P_A$  zwischen 33,3% für die Aale in Hard (Österreich) und 62,4% bei den Aalen aus Immenstaad (Tab. 4.8). Trotz des deutlichen Unterschieds war die Befallsrate an den einzelnen Fangorten nicht signifikant verschieden ( $p \geq 0,05$ ). Die Prävalenzen der einzelnen Fangorte sind in Tab. 4.8 aufgeführt.

**Tab. 4.8: Prävalenz ( $P_A$ ) von *A. crassus* bei den in 2006 untersuchten Aalen, nach Fangorten gegliedert ( $n = 756$ ).**

Fangort	untersuchte Aale ( $n =$ )	mit adulten Parasiten ( $n$ )	Prävalenz ( $P_A$ )
Hard (Österreich)	12	4	33,3%
Immenstaad	95	58	62,4%
Konstanz	11	6	54,5%
Kressbronn, Hafen Gohren	41	17	41,5%
Langenargen, Baggerloch	145	82	57,7%
Langenargen, FFS	379	208	55,3%
Langenargen, Schloss	34	19	59,4%
Langenargen, Schloss und Baggerloch	50	26	53,1%

Die Abb. 4.8 zeigt die monatliche  $P_A$  bei in 2006 auf *A. crassus* untersuchten Aalen. Im Jahresverlauf wurde im August die niedrigste Befallsrate mit 50,0% festgestellt. Im Gegensatz dazu waren im September 67,9% und im Oktober 65,9% der untersuchten Aale mit *A. crassus* infiziert. In den Monaten September und Oktober wurden signifikant mehr befallene Aale im Vergleich zu den übrigen Monaten festgestellt ( $p < 0,02$ ).



**Abb. 4.8: Saisonaler Verlauf der Befallsraten ( $P_A$ ) der in 2006 auf *A. crassus* untersuchten Aale. (Ziffern = Anzahl Aale)**

### 4.3.7 Befallsintensität ( $I_A$ )

Die mittlere Befallsintensität mit adulten Parasiten ( $I_A$ ) lag im Jahr 2006 bei  $4,4 (\pm 5)$  Parasiten pro befallenem Aal ( $n = 420$ ). Die höchste Befallsintensität lag bei 45 adulten Parasiten, wobei 50% der Aale mit 3 adulten Parasiten infiziert waren. Insgesamt wurden 1.828 adulte *A. crassus* gefunden (Tab. 4.9).

**Tab. 4.9: Absolute und relative Größenverteilung der adulten Parasiten.**

Größenklassen der adulten Parasiten (cm)	Anzahl (n =)	%
< 1	366	20,6
1-2	586	32
2-3	454	25,6
3-4	313	17,6
> 4	109	6,1

Der Vergleich der Datensätze nach dem Fangort erbrachte keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf  $I_A$  ( $p > 0,05$ ).

Die monatliche  $I_A$  zeigen Tab. 4.10 sowie Abb. 4.9. Sie lag bei allen untersuchten Aalen zwischen 2,7 ( $\pm 2,1$ ) adulten *A. crassus* im August ( $n = 41$ ) und 5,2 ( $\pm 6,2$ ) im September ( $n = 72$ ). Ein signifikanter Unterschied in der  $I_A$  im Laufe des Jahres lag nicht vor ( $p > 0,05$ ).

**Tab. 4.10: Saisonale Befallsintensität ( $I_A$ ), monatlicher Maximal-Wert ( $I_A$  -Max), Mittelwert ( $I_A$  -Mit), Standardabweichung ( $I_A$  -S) sowie Median ( $I_A$  -Med) der in 2006 auf *A. crassus* (adultes Stadium) untersuchten Aale.**

Monat	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.
n =	125	49	79	41	72	54
adulte Parasiten (Summe)	558	210	334	112	374	240
$I_A$ -Max	30	23	23	11	45	12
$I_A$ -Mit	4,5	4,3	4,2	2,7	5,2	4,4
$I_A$ -S	5,6	5,1	4,6	2,1	6,2	3,1
$I_A$ -Med	2	3	3	2	3	4

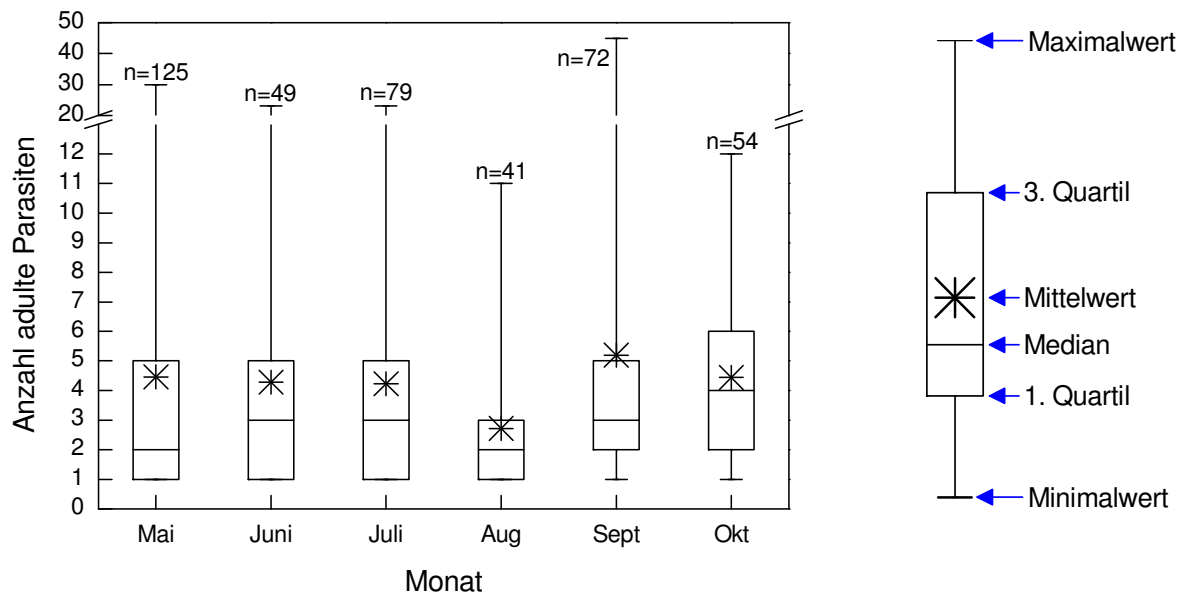


Abb. 4.9: Saisonaler Verlauf der  $I_A$  mit *A. crassus* in 2006.

#### 4.3.8 Häufigkeitsverteilung der Befallsintensität ( $I_A$ )

Die Befallsdaten wurden an eine negative Binomialverteilung angepasst (Abb. 4.10). Der für  $k$  ermittelte Wert lag bei 0,365. In Abb. 4.10 ist die angepasste Binomialverteilungsfunktion dargestellt.

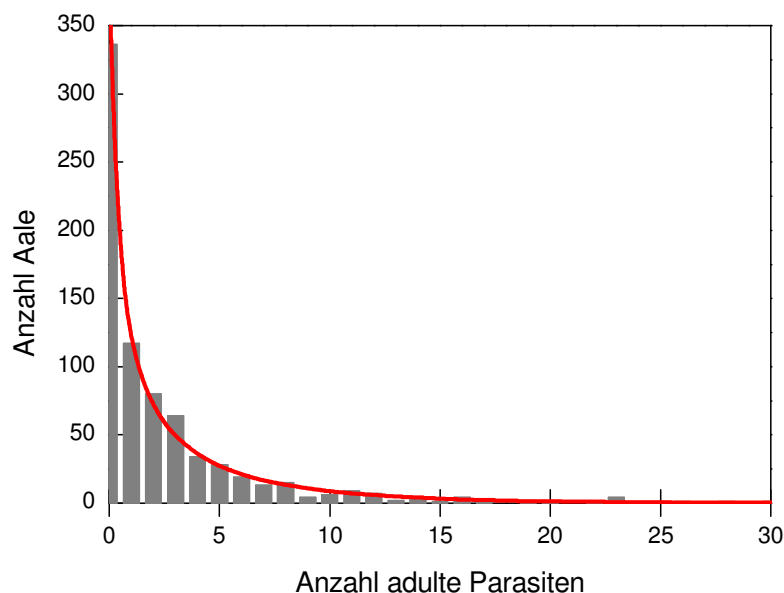


Abb. 4.10: Verteilung der Befallsintensität ( $I_A$ ) der in 2006 auf *A. crassus* untersuchten Aale ( $n = 420$ ); graue Balken: tatsächliche Verteilung; rote Kurve: angepasste negative Binomialverteilung.  $k=0,365$ ;  $p=6,617$ ;  $q=7,617$ ;  $\bar{X} = 2,418$ ,  $s^2 = 4,292$

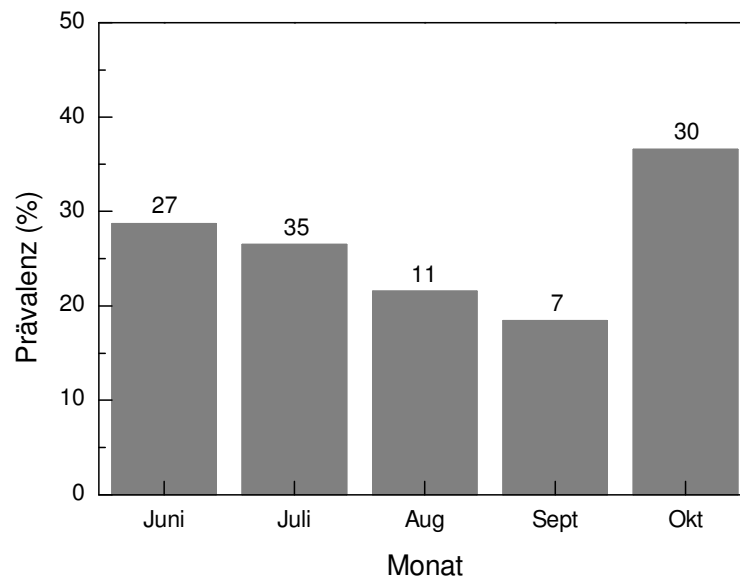
#### **4.3.9 Befallssituation bei Aalen unterschiedlicher Größenklassen und unterschiedlichem Entwicklungsstand**

Insgesamt wurden 159 Aale mit einer Größe von weniger als 42 cm (fressen hauptsächlich Plankton) und 597 Aale mit einer Größe ab 42 cm (fressen hauptsächlich Fisch) untersucht. Bei Aalen mit einer Größe von bis zu 42 cm lag die Prävalenz ( $P_A$ ) bei 51,6%. Bei den Aalen mit einer Körperlänge von mehr als 42 cm waren 57,7% der Aale mit dem Schwimmblasenparasiten befallen. Die durchschnittliche Befallsintensität ( $I_A$ ) der Fische, die kleiner als 42 cm waren, lag bei 3,9 ( $\pm 3,8$ ). Bei den größeren Fischen lag die durchschnittliche Befallsintensität ( $I_A$ ) bei 4,5 ( $\pm 5,2$ ). Die Datenanalyse der beiden unterschiedlichen Größenklassen ergab sowohl in Bezug auf die Prävalenz ( $P_A$ ) als auch auf die Befallsintensität ( $I_A$ ) keinen signifikanten Unterschied ( $p > 0,1$ ).

Bei der Unterteilung nach dem Entwicklungsstand der Aale wurden 408 Gelbaale sowie 359 Blankaale bestimmt. Bei den Blankaalen lag die Prävalenz ( $P_A$ ) bei 56,8% und die Intensität bei 5,0 ( $\pm 4,1$ ), bei den Gelbaalen lag die Prävalenz ( $P_A$ ) und die Intensität bei 3,7 ( $\pm 0,26$ ).

#### **4.3.10 Nachweis von Larven in der Schwimmblasenwand**

Im gesamten Untersuchungszeitraum wurden bei 27,7% der untersuchten Aale ( $n = 397$ ) im Bodensee-Obersee Larven in der Schwimmblasenwand gefunden. Die niedrigste  $P_L$  trat im September ( $n = 38$ ) mit 18,4% auf (Abb. 4.11). Im Oktober war die höchste  $P_L$  mit 36,6% zu finden. Trotz dieser vorhandenen monatlichen Schwankungen wurde bei der statistischen Auswertung keine Signifikanz im saisonalen Jahresverlauf nachgewiesen ( $p > 0,05$ ).



**Abb. 4.11: Saisonaler Verlauf der Prävalenz von Larven (PL) der in 2006 auf *A. crassus* untersuchten Aale (n = 397), Zahlen = absolute Häufigkeit.**

Die Befallsintensität des Larvenbefalls ( $I_L$ ) lag im Durchschnitt bei 2,5 ( $\pm 3,4$ ) Larven (Abb. 4.12). Maximal 33 Larven wurden in einer Schwimmblasenwand gefunden. Ein signifikanter Unterschied in der monatlichen  $I_L$  wurde nicht festgestellt. Dies spiegelt sich auch in der Betrachtung der Medianwerte wider, welche mit Ausnahme des Wertes im Monat Juni homogen bei 2 liegen (Tab. 4.11). Die Abb. 4.13 zeigt eine Larve in der Schwimmblasenwand eines Aals.

**Tab. 4.11: Saisonaler Verlauf der Befallsintensität ( $I_L$ ) der in 2006 auf *A. crassus* untersuchten Aale (n = 397).**

Monat	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.
Aale mit Larven	27	35	11	7	30
Larven insgesamt	87	79	26	21	64
maximale $I_L$	33	10	5	7	6
$I_L$ -Mit <sup>1</sup>	3,2	2,3	2,4	3,0	2,1
$I_L$ -S <sup>2</sup>	6,2	1,8	1,6	2,2	1,5
$I_L$ -Med <sup>3</sup>	1	2	2	2	2

<sup>1</sup>Mittelwert; <sup>2</sup>Standardabweichung; <sup>3</sup>Median (jeweils der monatlichen Befallsintensität)

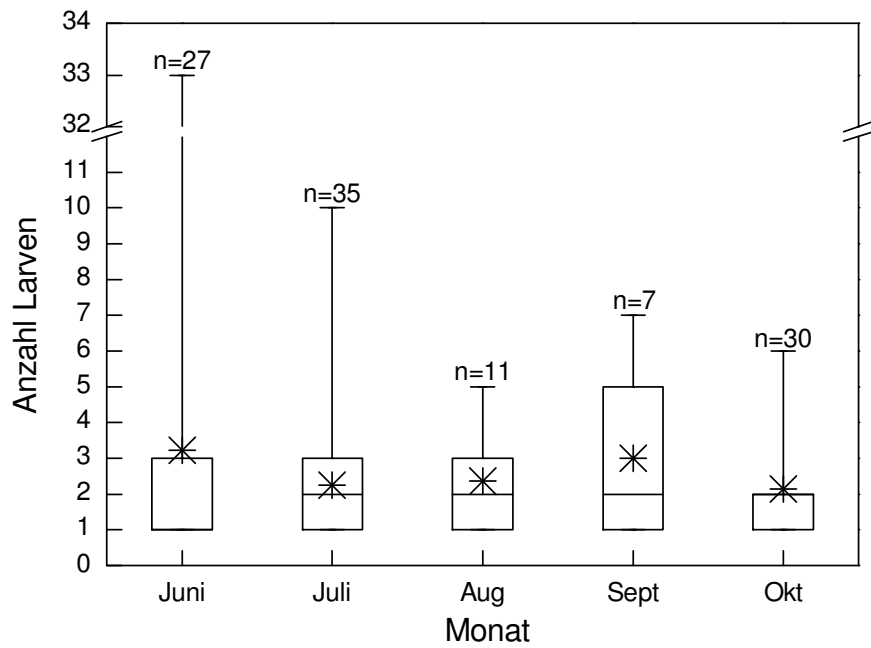


Abb. 4.12: Saisonaler Verlauf der Befallsintensität ( $I_L$ ) der in 2006 auf *A. crassus* untersuchten Aale im Boxplot dargestellt. n = Anzahl der Aale, bei denen Larven nachgewiesen wurden.



Abb. 4.13: Lichtmikroskopische Aufnahme einer Larve von *A. crassus* in der Schwimmblasenwand eines Aals.

#### 4.3.11 Nachweis toter adulter Würmer ( $P_T$ ) im Schwimmblasenlumen

Im Untersuchungszeitraum wurden bei 23% der Aale im Bodensee-Obersee tote *A. crassus* festgestellt. Analog zu den adulten Parasiten war August der Monat mit dem geringsten Vorkommen von toten adulten Parasiten (11%). Vergleichbar den adulten Parasiten erfolgte im September ein deutlicher, aber nicht signifikanter Anstieg an toten Parasiten auf 29,9% ( $p > 0,05$ ). Die monatlichen Prävalenzen ( $P_T$ ) der in 2006 auf abgestorbene *A. crassus* untersuchten Aale zeigt Tab. 4.12. Die Prävalenz lag in den Monaten Mai, Juni, Juli und Oktober zwischen 22,0 % (Oktober) und 26,3% (Juni).

**Tab. 4.12: Saisonalen Verlauf der Prävalenz ( $P_T$ ) der in 2006 auf *A. crassus* untersuchten Aale (n = 756).**

Monat	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.
untersuchte Aale	236	95	155	82	106	82
Prävalenz ( $P_T$ )	23,3%	26,3%	23,2%	11,0%	29,2%	22,0%

#### 4.3.12 Prävalenz ( $P_A$ ) und Befallsintensität ( $I_A$ ) in den Jahren 2007 bis 2009

Die Prävalenz ( $P_A$ ) der untersuchten Aale (n = 127) lag im Jahr 2007 bei 66,9%, 2008 (n = 141) bei 48,2% und 2009 (n = 64) bei 48,4%. Die mittlere Befallsintensität ( $I_A$ -Are) lag bei 5,4 ( $\pm 7,2$ ) adulten Parasiten für das Jahr 2007, bei 3,5 ( $\pm 3,0$ ) für das Jahr 2008 sowie bei 3,3 ( $\pm 3,2$ ) für das Jahr 2009. Die maximale Befallsintensität ( $I_A$ -Max) lag 2007 bei 46, 2008 bei 13 und 2009 bei 16 adulten *A. crassus*.

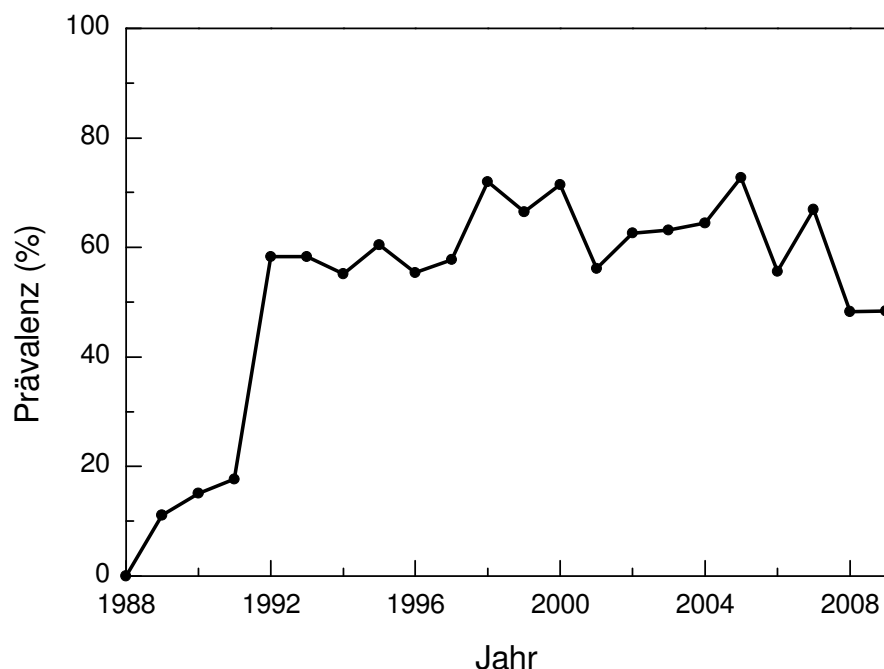
Der Prävalenzzrückgang in den Jahren 2007 zu 2008 konnte statistisch belegt werden ( $p > 0,0037$ ).

#### 4.3.13 Auswertung historischer Daten

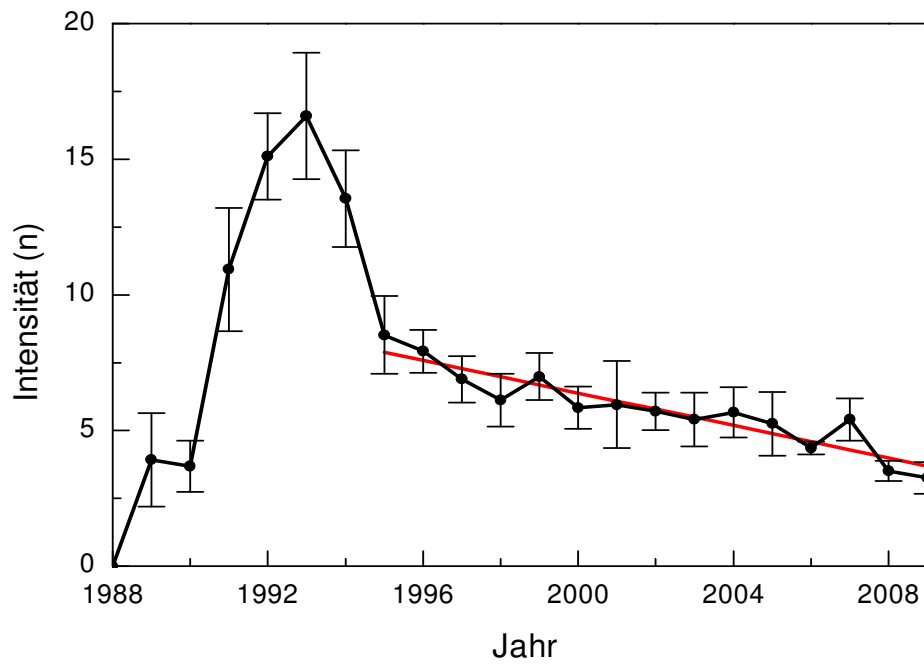
Im Jahre 1989 wurde der Parasit *A. crassus* das erste Mal in Aalen aus dem Bodensee-Obersee nachgewiesen (SCHWEIGER 1994). Seit 1988 wurden Aale routinemäßig auf den auffälligen Schwimmblasenparasiten untersucht und die Ergebnisse notiert. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden zusätzlich zu den eigenen untersuchten Fischen die Befallszahlen von 2.326 Aalen aus den Jahren



1988 bis 2005 aufgearbeitet und ausgewertet. Während des vermuteten Infektionspeaks in den Jahren 1990 bis 1994 wurde die Befallsintensität der Aale leider nur geschätzt (damals wurde notiert, ob die Schwimmblase voll, halb voll oder viertelvoll mit Parasiten war). Durch eine Sektion infizierter Aale im Sommer 2006, bei der auch der Untersuchungsleiter der Jahre 1990 bis 1994 anwesend war, war es möglich, nachträglich, „voll“ mit  $n = 44$  adulten Parasiten, „halb voll“ mit  $n = 22$  und „viertelvoll“ mit  $n = 11$  adulten Parasiten zu schätzen. Der Verlauf der Prävalenz (Abb. 4.14) beruht somit auf tatsächlichen Werten, während der Intensitätsverlauf (Abb. 4.15) auf semi-quantitativen Daten basiert. Hierbei ist zu beachten, dass die Schätzwerte eher niedrig angesetzt waren und die Realität unterschätzt wurde.



**Abb. 4.14:** Verlauf der Prävalenz von *A. crassus* in Aalen ( $n = 3.425$ ) aus dem Bodensee-Obersee im Zeitraum von 1988 bis 2009.

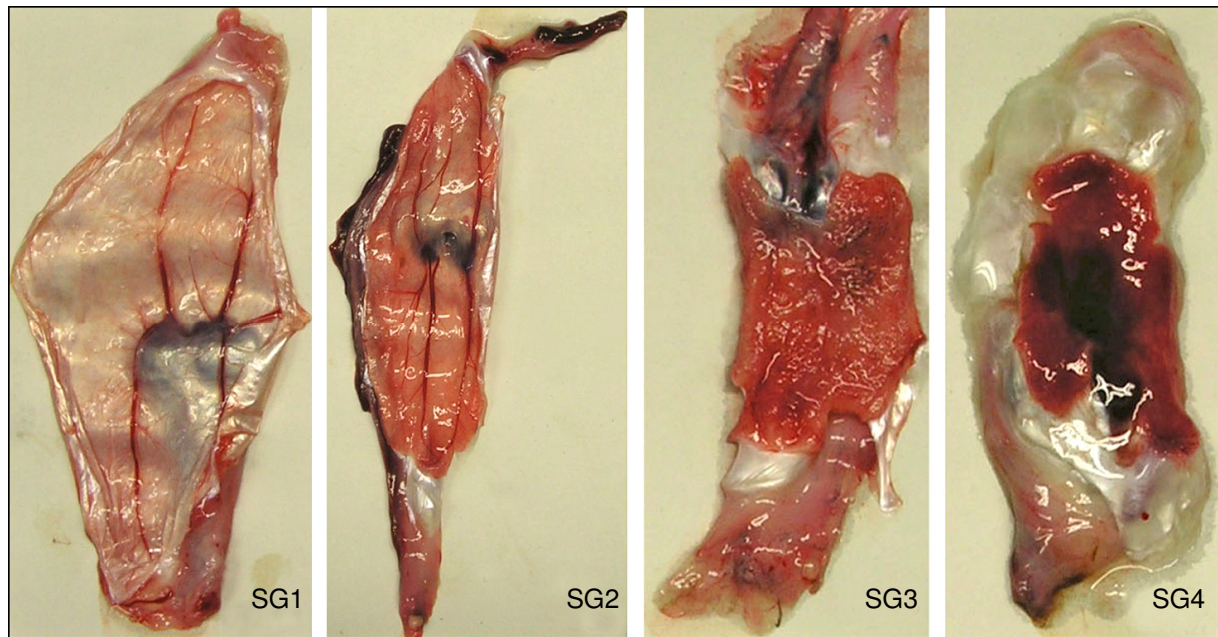


**Abb. 4.15:** Verlauf der Befallsintensität ( $\pm$ Standardfehler) von *A. crassus* in Aalen ( $n = 3.425$ ) aus dem Bodensee-Obersee (die Werte aus den Jahren 1992 bis 1994 sind geschätzt). Rot: Korrelationsgerade ( $r^2 = 0,86$ )

## 4.4 Veränderung der Schwimmblasenwand

### 4.4.1 Makroskopische Beurteilung der Schwimmblasenwand

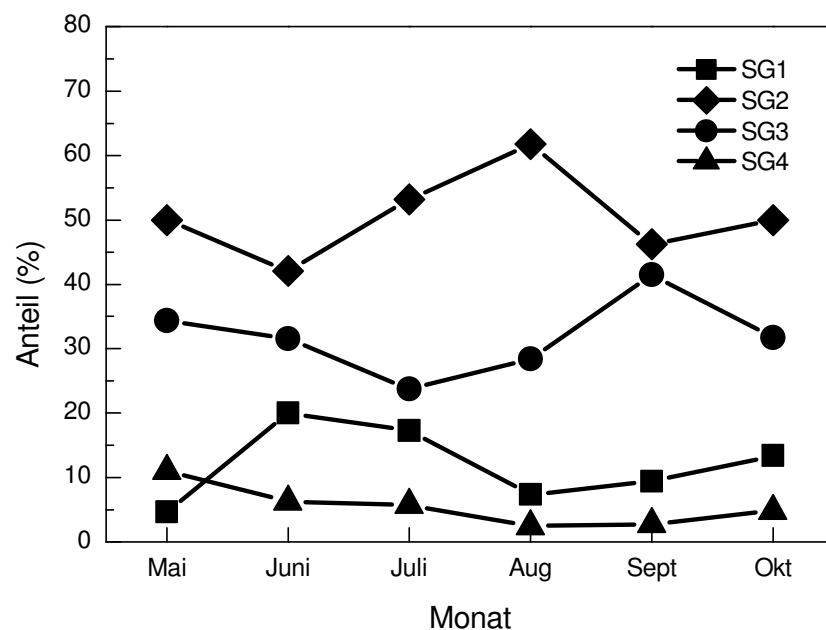
Die Schwimmblasenwand wurde anhand der in Tab. 3.4 festgelegten Schädigungsgrade beurteilt. In Abb. 4.16 werden vier geöffnete Schwimmblasen mit den unterschiedlichen Schädigungsgraden gezeigt.



**Abb. 4.16: eröffnete Schwimmblasen (SB) mit unterschiedlicher Schädigung (SG = Schädigungsgrad): SG1: ungeschädigte SB; Epithel pergamentartig dünn, transparent, Tunica silbrig; SG2: Epithel geringgradig verdickt und hyperämisiert; SG3: bei Palpation Verdickung ösophagusähnlich, Epithel stark verdickt, Lumen noch vorhanden; SG4: Epithel sehr stark verdickt, kein Lumen mehr vorhanden, Tunica propria milchig-weiß.**

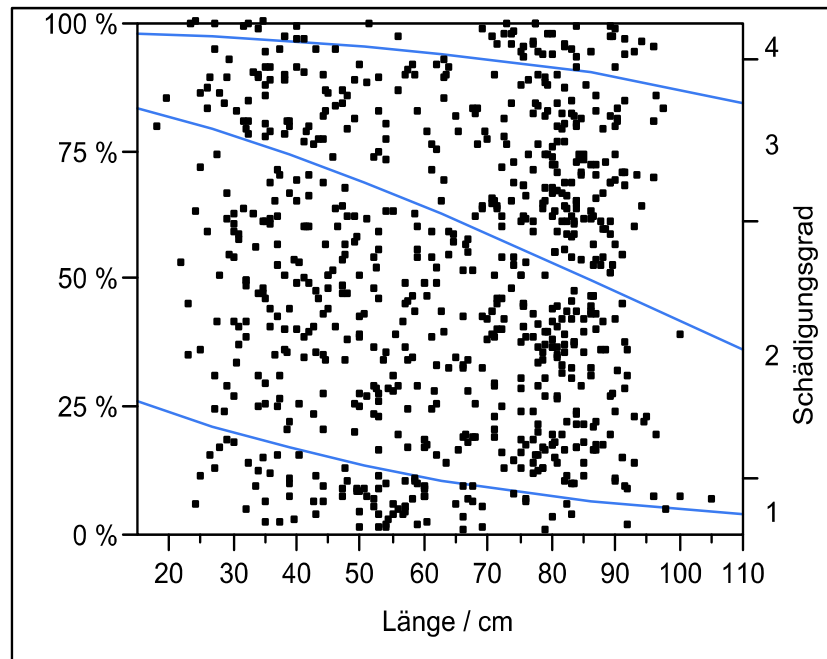
Im Jahr 2006 wiesen insgesamt 11,1% aller untersuchten Aale Schwimmblasen ohne sichtbare Schäden auf (SG1), 50,4% waren gering geschädigt (SG2), 31,9% der Aale waren erheblich geschädigt (SG3) und 6,6% besaßen Schwimmblasen mit sehr starken Schäden (SG4). Betrachtet man die Blankaale gesondert, so erhöht sich die Zahl der Aale mit sehr starken Schäden auf 9,5%. Die Blankaale hatten signifikant mehr Schwimmblasen mit dem Schädigungsgrad 4 als die Gelbaale ( $p > 0,003$ ). In den Monaten Juni und Juli waren signifikant weniger Fische mit Schwimmblasenschäden zu finden als in den übrigen Monaten ( $p < 0,05$ ). Abbildung 4.16 zeigt den saisonalen Verlauf der Schwimmblasenschäden 2006. Die meisten Aale mit gesun-

den Schwimmblasen wurden im Juni und Juli gefangen, die Anzahl lag in beiden Monaten bei ca. 20%. Im Mai wurden weniger als 5% der Schwimmblasen als gesund beurteilt. Schwimmblasen mit geringen Schäden verzeichneten in den Sommermonaten Juni bis August einen Anstieg von 43% auf 65%, im Oktober wurde der Ausgangswert vom Mai mit 50% wieder erreicht. Die Schwimmblasen, die mit dem Schädigungsgrad 3 beurteilt wurden, erreichten im September einen Maximalwert von 45%. Im Mai wurden Schwimmblasen mit sehr starken Schäden am häufigsten gefunden (10%).



**Abb. 4.17: Saisonaler Verlauf der Schwimmblasenschädigung 2006.**

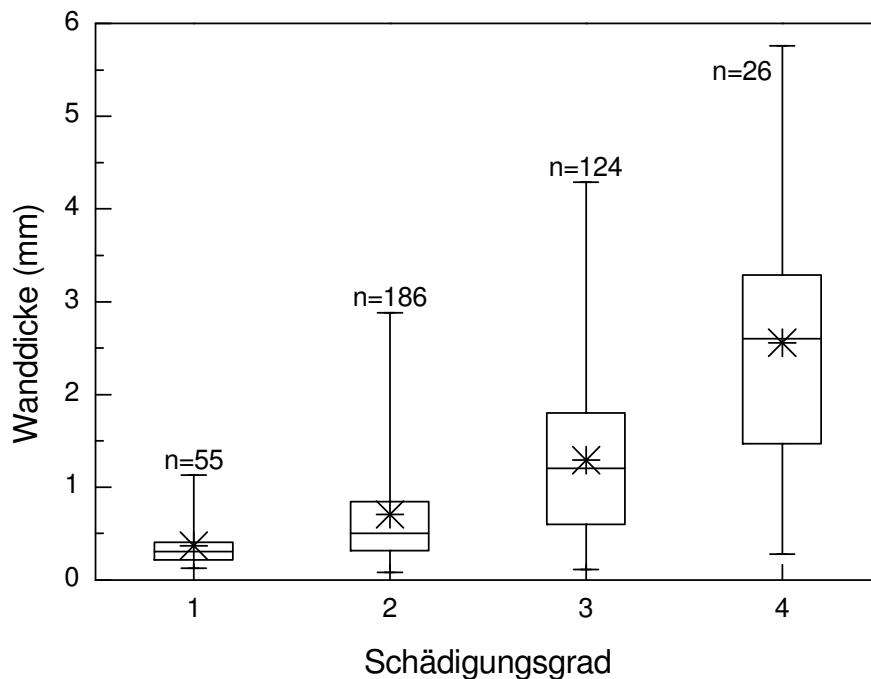
Der Schädigungsgrad der Schwimmblase korrelierte positiv mit der Größe des Aals ( $p < 0,001$ ,  $r^2=0,02$ ). So waren die Schwimmblasen kleiner Aale zu ca. 80% gering geschädigt, während bei lediglich 30% der großen Aale nur eine geringe Schädigung vorlag (Abb. 4.18).



**Abb. 4.18: Häufigkeitsanalyse zwischen Schädigungsgrad (SG) der Schwimmblase und der Körperlänge (cm) der untersuchten Aale; ■: Länge eines untersuchten Aals; blau: Regressionslinien pro SG**

### 4.4.2 Durchmesser der Schwimmblasenwand

Für 391 Schwimmblasen wurde die Stärke der Schwimmblasenwand an drei unterschiedlichen Stellen mithilfe einer digitalen Schieblehre gemessen. Die Schwimmblasenwandstärke in Bezug zu den unterschiedlichen Schädigungsgraden zeigt Abb. 4.19. Es zeigt sich ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen dem Schädigungsgrad und der Stärke der Schwimmblasenwand ( $p < 0,05$ ). Je höher der Schädigungsgrad beurteilt wurde, desto dicker waren die Schwimmblasenwände. In dieser Arbeit wurden Schwimmblasen mit einer Wanddicke von  $0,37 (\pm 0,2)$  cm dem Schädigungsgrad 1, Schwimmblasen mit einer Wanddicke von  $0,7 (\pm 0,6)$  cm und  $1,29 (\pm 0,8)$  dem Schädigungsgrad 2, und 3, sowie Schwimmblasen mit einer Wanddicke von  $2,56 (\pm 1,3)$  dem Schädigungsgrad 4 zugeordnet (die Werte wurden längen- und gewichtsbereinigt).



**Abb. 4.19: Schwimmblasenwandstärke der in 2006 untersuchten Aale nach Schädigungsgrad dargestellt.**

#### 4.4.3 Schwimmblasenschäden in Abhängigkeit von der Intensitätskategorie

Insgesamt wurden 336 Aale der Intensitätskategorie 0 (keine adulten *A. crassus*) zugeteilt. Der Intensitätskategorie I (1 bis 3) und II (4 bis 10 Adulte) wurden jeweils 261 bzw. 113 Aale zugeordnet, während 46 Aale mit sehr starkem Befall (mehr als 10 Adulte) der Intensitätskategorie III zugeordnet wurden.

Der Zusammenhang zwischen Schädigungsgrad und Intensitätskategorie war signifikant ( $p < 0,05$ ). Je höher die Intensitätskategorie, umso größer war die Anzahl der Aale mit leichten (SG2) oder schweren Schwimmblasenschäden (SG3) (Abb. 4.20).

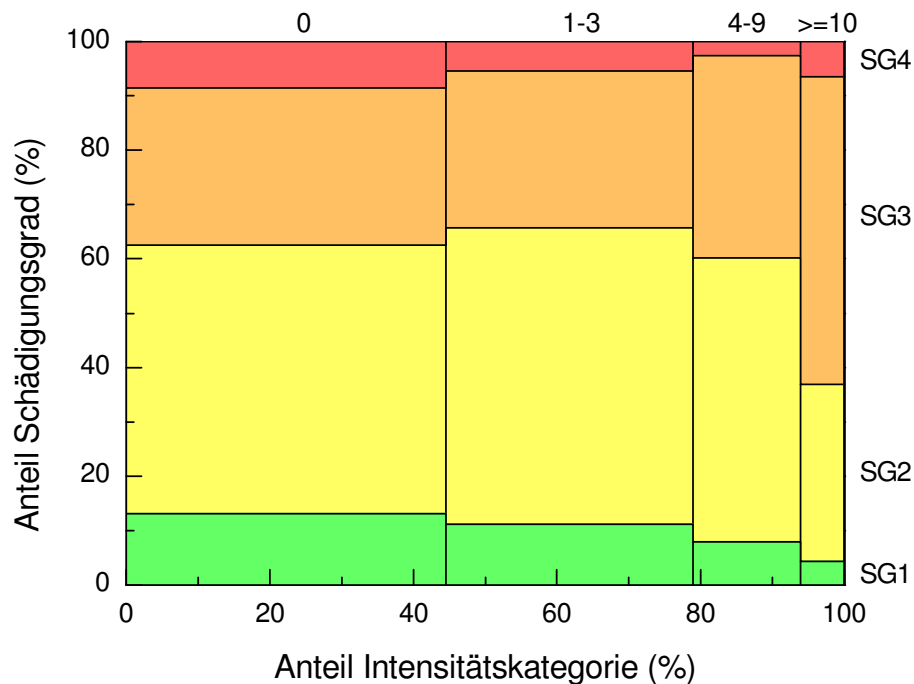


Abb. 4.20: Verteilung der Schädigungsgrade auf die Intensitätskategorien I- IV.

#### 4.4.4 Schwimmblasenschäden in den Jahren 2007 bis 2009

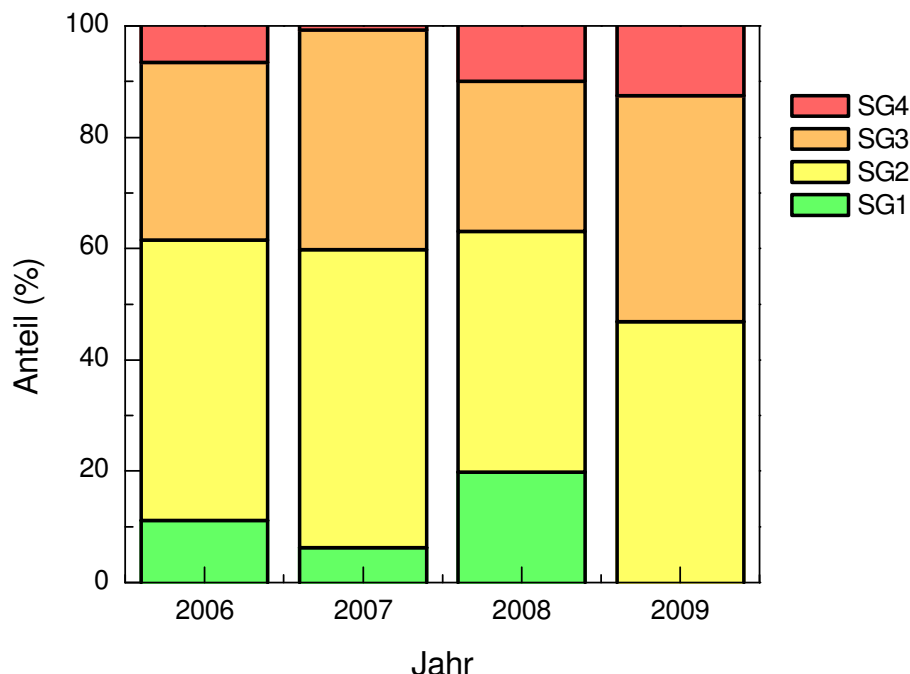
In den Jahren 2007 bis 2009 wurden bei allen untersuchten Fischen die Schädigungsgrade (modifiziert nach HARTMANN (1994)) der Schwimmblase untersucht.

Insgesamt wurden im Jahr 2007 ( $n = 127$ ) bei 6,3% der Aale Schwimmblasen ohne sichtbare Schäden nachgewiesen, 53,5% der Aale zeigten geringe Schäden in der Schwimmblase, 39,4% der Aale wiesen erheblich geschädigte Schwimmblasen auf und 0,8% der Aale besaßen Schwimmblasen mit sehr starken Schäden.

Im Jahr 2008 ( $n = 141$ ) wurden bei 19,9% der Aale Schwimmblasen ohne sichtbare Schäden nachgewiesen, 43,3% der Aale zeigten Schwimmblasen mit geringen Schäden. Bei 27,0% der Aale wurden erhebliche Schäden gefunden und 9,9% der Aale besaßen Schwimmblasen mit sehr starken Schäden.

Im Jahr 2009 ( $n = 64$ ) zeigten 46,9% der Aale gering geschädigte Schwimmblasen, 40,6% der Aale wiesen erheblich geschädigte Schwimmblasen auf und 12,5% der Aale besaßen Schwimmblasen mit starken Schäden. Aale mit gesunden Schwimmblasen wurden im Jahr 2009 nicht gefunden.

Die Abb. 4.21 zeigt die relativen Häufigkeiten der Schwimmblasenschäden in den Jahren 2007 bis 2009. Zum Vergleich wurde auch das Jahr 2006 in der Grafik dargestellt.



**Abb. 4.21: Relative Häufigkeiten der Schwimmblasenschäden in den Jahren 2006 bis 2009 (SG = Schädigungsgrad) aller untersuchten Aale.**

### 4.4.5 Befunde an der Leber

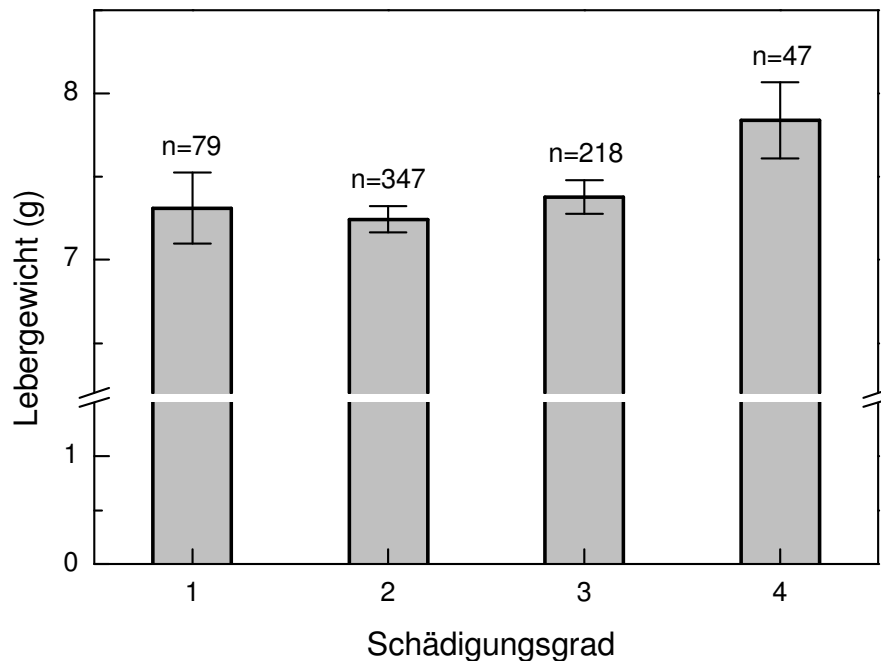
Alle untersuchten Aallebern ( $n = 692$ ) waren von rot-brauner Farbe, glänzend und besaßen eine feste Konsistenz. In einer Aalleber wurde ein Angelhaken gefunden, sonst waren die Aallebern makroskopisch unverändert.

Die unterschiedlichen Prävalenzklassen ( $P_A$ ,  $P_L$ ,  $P_T$ ,  $P_G$ ) hatten keinen Einfluss auf das Lebergewicht. Auch die Intensitätskategorien hatten keinen Einfluss auf das Lebergewicht.

Die Abb. 4.22 zeigt das Lebergewicht in Abhängigkeit von den unterschiedlichen Schädigungsgraden (die Werte wurden rechnerisch längen- und gewichtsbereinigt). Je stärker die Schwimmblase geschädigt war, desto größer war das Gewicht der Leber. Dieser Trend konnte jedoch nicht statistisch abgesichert werden. Jedoch beeinflusste die Wandstärke der Schwimmblase das Gewicht der Leber. Mit



zunehmender Wandstärke der Schwimmblase stieg das Gewicht der Leber signifikant an. ( $p < 0,01$ ,  $r^2 = 0,93$ ).



**Abb. 4.22:** Einfluss des Schädigungsgrades der Schwimmblase auf das Lebergewicht (körpergewichtsbereinigt).

## 4.5 Befunde an der Milz

Die beprobten Milzen ( $n = 451$ ) waren von dunkelroter Farbe, glänzend und besaßen eine feste Konsistenz. Bei keinem der untersuchten Aale war eine Milzveränderung makroskopisch sichtbar. Es wurden die Daten eines Fisches, dessen Milzgewicht als Ausreißer bewertet wurde (Wert wich um das Vierfache des Durchschnittswertes ab), aus der Betrachtung entfernt ( $n = 450$ ).

Bei der Betrachtung der einzelnen Befallsklassen ( $I_A$ ,  $I_L$ ,  $I_T$ ,  $I_G$ ) wurde festgestellt, dass der Befall mit Larven ( $n = 320$ ) zu einer signifikanten Verringerung des Milzgewichtes führte ( $p < 0,05$ ). Der Befall mit adulten oder abgestorbenen Parasiten hatte keinen Einfluss auf das Milzgewicht.

Bei höherem Schädigungsgrad der Schwimmblase war das Milzgewicht erhöht, jedoch war dieser Effekt nicht signifikant ( $p > 0,05$ ,  $r^2 = 0,71$ ). Die Wanddicke korrelierte nicht mit dem Milzgewicht ( $p > 0,05$ ).

## 4.6 Befunde am Blutbild

Für die Untersuchung der Auswirkung des Befalls mit *A. crassus* auf die weißen und roten Blutzellen sowie den Hämatokrit wurden 47 Aale aus den Fängen vom 29.06.2006, 12.07.2006 und 26.07.2006 randomisiert beprobt (UNDERWOOD 1994). Bei einem Aal wurde nicht genug Blut gewonnen, sodass hier nur der Hämatokrit bestimmt wurde. Weiterhin ist zu erwähnen, dass unter den Aalen, deren Blut zur Untersuchung herangezogen wurde, zufällig kein Aal mit dem Schädigungsgrad 4 zu finden war. Bei den Berechnungen zum weißen Blutbild wurden die Daten eines Aals ausgeschlossen, da dessen Werte um das 50-fache von den übrigen Durchschnittswerten abwichen. Die Tab. 4.13 stellt die Ergebnisse der untersuchten Blutparameter dar. Die Aale waren durchschnittlich 52,1 ( $\pm 12,7$ ) cm lang und wogen 296,9 ( $\pm 281,7$ ) g. Die durchschnittliche Erythrozyten-Anzahl lag bei 1.11 Mio /  $\mu\text{l}$ , der Hämatokrit lag bei 28,7% und die durchschnittliche Leukozyten-Anzahl lag bei 116,4  $10^3/\mu\text{l}$ .

**Tab. 4.13: Mittelwert, Standardabweichung (s), kleinster Wert (min.), größter Wert (max.), Median, Anzahl (n) der Messungen sowie Angaben zur Größe der untersuchten Aale**

untersuchter Parameter	Mittelwert	s	min.	max.	Median	Aale (n)
Erythrozyten (Mio / $\mu\text{l}$ )	1,11	$\pm 0,26$	0,5	1,58	1,17	46
Hämatokrit (%)	28,7	$\pm 7,22$	12,0	46,0	28	47
Leukozyten (1000 / $\mu\text{l}$ )	116,4	$\pm 51,1$	41,5	226	102,0	45
Länge (cm)	52,1	$\pm 12,7$	34,0	91,5	51,0	47
Gewicht (g)	296,9	$\pm 281,7$	64,0	1606	211,0	47

### 4.6.1 Rotes Blutbild

Mit Ausnahme von  $P_{(T)}$  haben weder die Prävalenz noch die Intensität von *A. crassus* einen Effekt auf die Anzahl der Erythrozyten und den Hämatokrit. Die  $P_{(T)}$  hat einen signifikant negativen Einfluss auf die Erythrozytenzahl ( $p < 0,05$ ).

Die Schwimmblasenwanddicke korrelierte nicht mit der Anzahl der Erythrozyten ( $p > 0,05$ ) oder dem Hämatokrit ( $p < 0,05$ ). Ebenso besaß der Schädigungsgrad keinen Einfluss auf die Erythrozytenanzahl oder den Hämatokrit ( $p > 0,05$ ).

### 4.6.2 Weißes Blutbild

Die Anzahl der weißen Blutkörperchen wurde weder durch die Prävalenz noch durch die Intensität des Befalls beeinflusst ( $p > 0,05$ ). Auch die Schwimmblasenwanddicke korrelierte nicht mit der Leukozytenzahl ( $p > 0,05$ ).

In Abb. 4.23 wird die Anzahl der Leukozyten je Schädigungsgrad dargestellt. Aale, deren Schwimmblase mit dem Schädigungsgrad 1 beurteilt wurden, hatten den höchsten Leukozytenwert mit 140.000 Leukozyten pro  $\mu\text{L}$ . Mit zunehmender Schädigung verringerte sich die Leukozytenzahl signifikant ( $p < 0,05$ ). Aale, deren Schwimmblase mit dem Schädigungsgrad 3 beurteilt wurde, hatten 100.000 Leukozyten pro  $\mu\text{L}$  Blut.

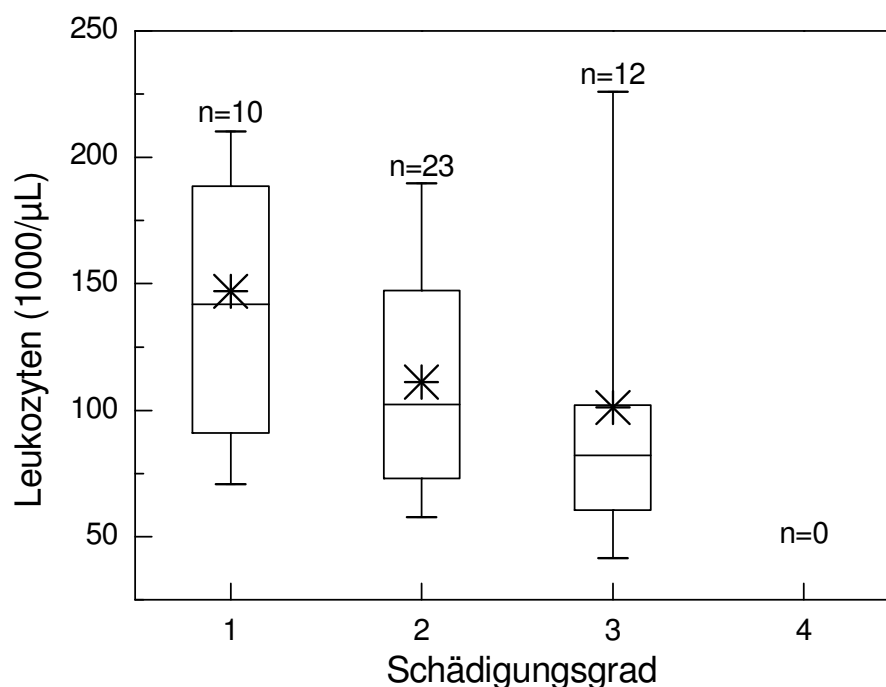


Abb. 4.23: Abhängigkeit der Leukozytenzahl vom Schädigungsgrad.

# 5 Diskussion

## 5.1 Zwischenwirte und paratenische Wirte

Ein wichtiges Ziel dieser Arbeit bestand darin, zu klären, welche im Bodensee lebenden Organismen als Zwischenwirte und paratenische Wirte in den Entwicklungszyklus von *A. crassus* eingebunden sind und in welchem Maße sie zur Ausbreitung bzw. dem Erhalt der Parasitose beigetragen haben. Dabei ist es wichtig zu wissen, dass sich im Bodensee die Nährstoffkonzentration in den letzten Jahren verringert hat (STICH u. BRINKER 2009). Dies führte auch zu einer Verringerung der gesamten Planktonbiomasse, wobei sich das Verhältnis von Cladoceren (Wasserflöhe) zu Copepoden zugunsten der Copepoden verschoben hat (IGKB 1998). Weiterhin wurde auch ein Rückgang der ebenfalls Plankton fressenden Weißfische beobachtet (IGKB, 1998). Planktivore Fische bevorzugen in der Regel Daphnien. Durch die geringe Daphniendichte als Folge der Oligotrophierung erniedrigt sich die Präferenz der planktonfressenden Fische für Daphnien wodurch sich der prozentuale Anteil an Copepoden in der Nahrung erhöht. Zudem führt der verringerte Fraßdruck durch Fehlwirte (insbesondere Rückgang der Weißfische) zu einer gesteigerten Exposition der Parasitenlarven zu ihren Stapelwirten und ihrem Endwirt (BRINKER u. HAMERS 2007), was zu einer erhöhten Transmission führt. Die Parasitose stellt sich so auf einem hohen Niveau ein (BRINKER u. HAMERS 2007).

### 5.1.1 Befall der Copepoden

Die Copepoden für die Untersuchungen dieser Arbeit wurden an der sogenannten Haldenkante (Übergang Uferzone zu Tiefenwasser) gefangen. In früheren Untersuchungen wurden bereits Copepoden auf die Parasitierung mit Stadien des Hechtbandwurmes, *Triaenophorus nodulosus*, untersucht (AMMANN 1955, BRINKER 2000) und damals wurde eine Parasitierung nur in diesen Bereichen festgestellt.

Sowohl bei der mikroskopischen Untersuchung ganzer Copepoden als auch bei denen, die mithilfe des Auswanderverfahrens untersucht wurden, wurden keine L3-

Larven von *A. crassus* oder Stadien anderer Parasiten, wie *T. nodulosus* oder *Protecephalus* sp., die in früheren Untersuchungen in Bodenseeplankton gefunden wurden (AMMANN 1955, BRINKER 2000), nachgewiesen. Da Bandwurmlarven nahezu durchsichtig sind, führten beide Autoren im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit ihre Untersuchungen an lebend gefärbten Proben durch. BRINKER (2000) benutzte teilweise ein spezielles Untersuchungsverfahren mit doppelt polarisiertem Licht. Da das L3-Stadium von *A. crassus* in einem Copepoden aufgrund seiner Größe von ca. 3 mm und seiner Beweglichkeit deutlich sichtbar ist, wurde in dieser Arbeit auf eine Färbung verzichtet, wodurch wahrscheinlich andere Parasiten nicht aufgefallen sind.

Das Auswanderverfahren nutzt die Hydrophilie der Nematoden aus. Diese Methode wird in der Tiermedizin häufig eingesetzt, um beispielsweise Nematodenlarven nachzuweisen (KRAFT u. DÜRR 2005). Sie wird zudem auch zur Gewinnung von L3-Larven von *A. crassus* aus experimentell infiziertem Plankton genutzt (HAENEN et al. 1994). Während in dieser Arbeit *A. crassus* im Freilandplankton nicht nachgewiesen werden konnte, fand HARTMANN (1994) im Rahmen seiner Untersuchung einen Befall von 5,7% innerhalb der untersuchten cyclopoiden Copepoden aus der Unterelbe. Der Bodensee unterscheidet sich von der Unterelbe neben der unterschiedlichen Gewässerart auch durch seine Tiefe und seine niedrigen Durchschnittstemperaturen (Tab. 5.1, Kap. 5.2.2.2). Das vorliegende Ergebnis könnte darauf hindeuten, dass der präalpine Bodensee keine idealen Entwicklungsvoraussetzungen für den tropischen Parasiten *A. crassus* birgt. Hinzu kommt, dass sich Copepoden häufig geklumpt infizieren. Aus einer Untersuchung von WATSON u. LAWLER (1967) geht hervor, dass sich Copepoden mit den Larven von *T. nodulosus* aggregativ infizieren. Es ist wahrscheinlich, dass ein ähnliches Infektionsmuster der Copepoden auch bei *A. crassus* vorliegt. Ein solches Cluster an befallenen Planktern kann in einem großen und dynamischen Gewässer wie dem Bodensee ohne Weiteres in andere Seebereiche verfrachtet werden und im Pelagial „aufgehen“ (BRINKER 2000).

Auch wurde unter Laborbedingungen beobachtet, wie L2-Larven von *A. crassus* zu Boden sinken und sich infizierte Copepoden zumindest teilweise bodennah aufhalten (PAZOOKI u. SZEKELY 1994). So wäre eine Planktonbefischung in unmittelbarer

Bodennähe sinnvoll, mit dem vorhandenen Planktonnetz war dies jedoch nicht durchführbar. Die Copepodenpopulation im Bodensee-Obersee wird von *Cyclops* spp. und *E. gracilis* dominiert (IGKB 1998). Über die Copepodenzusammensetzung direkt am Ufer ist noch wenig bekannt. Denkbar wäre die Existenz eines bodennah lebenden Copepoden, der nicht an der Haldenkante zu finden ist. Infrage käme hier beispielsweise *Megacyclops* sp.. Da sich der Aal ebenfalls vorzugsweise am Ufer bodennah aufhält (TESCH 1999), dort also auch gehäuft L2-Larven ausgeschieden werden, ist eine erhöhte Infektionsrate derart beheimateter Copepoden denkbar. Um diese These zu klären, sollten Sedimentproben entnommen und die darin enthaltenen Copepoden auf den möglichen Befall mit *A. crassus* untersucht werden.

### **5.1.1.1 Infektionsversuch**

Der Infektionsversuch wurde an frisch aus dem Bodensee-Obersee gefangenem Plankton bei Zimmertemperatur durchgeführt. Nach 21 Tagen p.i. konnten L3-Larven von *A. crassus* in *C. abyssorum* nachgewiesen werden. Auch wenn es nicht gelang, einen infizierten Copepoden in Seewasserproben zu finden, ist mit *C. abyssorum* ein ausreichendes Angebot an ersten Zwischenwirten im Bodensee gegeben (IGKB 1998).

### **5.1.2 Stapelwirte**

#### **5.1.2.1 Mageninhaltsanalysen**

Um Aufschluss über mögliche Stapelwirte zu erhalten, wurde bei 137 Aalen eine Mageninhaltsanalyse durchgeführt. Die Analysen wurden ausschließlich an Aalen aus der Elektrofischerei durchgeführt. Der Fangzeitpunkt lag dabei zwischen 6:00 und 10:00 Uhr. Trotz der frühen Uhrzeit und der sofortigen Untersuchung waren die Aalmägen bis auf wenige Ausnahmen leer. Da der Aal ein nachtaktiver Raubfisch ist (TESCH 1999), ist es wahrscheinlich, dass kleine Beuteorganismen, wie z. B. Asseln und Egel, aber auch Plankton bereits verdaut waren.

BERG (1988) konnte beobachten, wie Aale bei der Elektrobefischung ihre Beute erbrechen. Dieses Phänomen wurde in der vorliegenden Untersuchung nicht beobachtet.

Ein Vergleich der Wachstumskurven der Aale aus dem Jahr 1988 (BERG 1988) und dem Jahr 2006 zeigt, dass die Aale heute deutlich langsamer wachsen als vor 20

Jahren. Dies kann in der veränderten Nährstoffsituation des Sees begründet sein. In oligotrophen Gewässern ernähren sich Aale vermehrt von Fisch (anstelle von Wirbellosen), was sich auch in einer verminderten Wachstumsleistung zeigt (TESCH 1999) und mit eine Ursache für die leeren Aalmägen sein könnte. Da Fischnahrung auch nach mehreren Tagen noch zu erkennen ist (REVERMAMN, mündl. Mitteilung), könnten die leeren Aalmägen auf eine verminderte Anzahl der Beutefische des Aales hinweisen. Dies wäre wiederum mit der fortschreitenden Oligotrophierung des Bodensee-Obersees zu erklären.

### **5.1.2.2 Kaulbarsch (*Gymnocephalus cernuus*) und Sonnenbarsch (*Lepomis gibbosus*)**

Wie auch in anderen Gewässern (LEHMANN et al. 1996) spielt der Kaulbarsch im Bodensee eine tragende Rolle im Infektionsgeschehen mit *A. crassus*.

In den Jahren 2006 bis 2009 lag die Infektionsrate der untersuchten Kaulbarsche zwischen 18,8% und 52,1%. Interessanterweise wiesen im Frühjahr signifikant mehr Kaulbarsche eine *A. crassus*-Infektion auf als in den warmen Sommermonaten oder im Herbst. Dies deutet darauf hin, dass *A. crassus* in dem durch die Einflüsse der kalten Wintermonate geschwächten Kaulbarsch bessere Etablierungsbedingungen vorfindet. Diese Annahme deckt sich mit einer Untersuchung von UNGER (2008) über die Transmission von *A. crassus* im Kaulbarsch. Bei Kaulbarschen, die unter optimalen Bedingungen gehalten wurden (regelmäßige Versorgung mit hochwertigem Futter, Ruhe, optimale Wassertemperatur), erreichte *A. crassus* lediglich eine 1%-ige Transmissionswahrscheinlichkeit. In einer Freilandstudie fanden PIETROCK u. MEINELT (2002) ebenfalls eine erhöhte Infektionsrate der Kaulbarsche in den Wintermonaten. Sie interpretierten dieses Ergebnis auf Grund einer saisonal unterschiedlichen Nahrungszusammensetzung der Kaulbarsche. Insbesondere gingen sie davon aus, dass juvenile Kaulbarsche im Winter hauptsächlich Copepoden fressen und somit ein erhöhtes Infektionsrisiko besitzen. Im Sommer hingegen bestehe die Nahrung der Kaulbarsche auch aus kleinen Fischen, Insektenlarven und Fischlaich, wodurch das Infektionsrisiko verringert wird. Im Bodensee besteht die Nahrung des Kaulbarsches auch in der kalten Jahreszeit hauptsächlich aus benthischen Invertebraten (ECKMANN 2004). Die Wahrscheinlichkeit, dass der Kaulbarsch in dieser Jahreszeit infizierte Copepoden

aufnimmt ist also sehr gering. Somit trifft die Theorie der saisonal unterschiedlichen Nahrungszusammensetzung als Grund für die höhere Empfänglichkeit der Kaulbarsche für *A. crassus* in den Wintermonaten für den Bodensee nicht zu. Mit hoher Wahrscheinlichkeit sind die saisonalen Schwankungen der Infektionsraten auf ein saisonal unterschiedlich kompetentes Immunsystem zurückzuführen.

Wie bereits erwähnt, ernähren sich Kaulbarsche im Bodensee von benthischen Invertebraten (ROESCH u. SCHMID 1996), wobei 67% der gefressenen Biomasse aus Wasserasseln (*Asellus aquaticus*) besteht (LUBW 2008). Die hohe Prävalenz in Kaulbarschen könnte einerseits ein Zeichen dafür sein, dass freie L2 Larven von *A. crassus* zu Boden sinken und sich infizierte Copepoden teilweise auch unter natürlichen Bedingungen bodennah aufhalten (PAZOOKI u. SZEKELY 1994) und so bevorzugt vom Kaulbarsch aufgenommen werden. Andererseits könnte sich unter den benthischen Invertebraten auch ein bisher gänzlich unbekannter Zwischenwirt befinden. Da es unter Laborbedingungen bereits gelang, verschiedene Arten aus unterschiedlichen Gattungen zu infizieren (siehe Kap. 2.5.3.1), wäre hier eine genaue Untersuchung des Nahrungsspektrums der Kaulbarsche auf Larven von *A. crassus* von großem Interesse. Im Besonderen sollten die Wasserasseln auf eine mögliche Zwischenwirtsfunktion untersucht werden, da diese nicht nur bodennah leben, sondern vom Kaulbarsch im Bodensee häufig gefressen werden. Weiterhin könnte dieses Ergebnis auch durch die zuvor diskutierte Theorie eines nicht näher bekannten ufer- und bodennah lebenden Copepoden begründet sein.

Neben dem Kaulbarsch wurden auch im Sonnenbarsch *A. crassus*-Larven gefunden. Über die Nahrungspräferenzen des Sonnenbarsches im Bodensee ist nichts bekannt. Trotz der hohen Infektionsprävalenz von 45% dürfte der Sonnenbarsch bei der Übertragung der Anguillicoloidose aufgrund seiner sehr geringen Abundanz im Bodensee und den lokal begrenzten Beständen keine wesentliche Rolle spielen.

### **5.1.2.3 Flussbarsch (*Perca fluviatilis*)**

Der Flussbarsch ist der beliebteste Beutefisch des Aals im Bodensee (RADKE u. ECKMANN 1996). Im Gegensatz zu Kaulbarsch und Sonnenbarsch wurden bei den untersuchten Flussbarschen keine Larven von *A. crassus* gefunden.

Der Flussbarsch im Bodensee ist einem chronischen Infektionsdruck durch den Hechtbandwurm *Triaenophorus nodulosus* ausgesetzt (BRINKER 2000, MOLZEN



2005). Denkbar wäre, dass *A. crassus* bei den Bodenseebarschen von den Abwehrmechanismen gegen *T. nodulosus* bereits in der Bauchhöhle abgetötet wird und deshalb nicht in der Schwimmblase zu finden ist.

Weiterhin unterscheidet sich der Flussbarsch hinsichtlich seiner Nahrungsaufnahme vom Kaulbarsch. Während der Kaulbarsch benthische Nahrung bevorzugt, besteht die Nahrung des Flussbarsches im Bodensee jeweils zu einem Drittel aus Benthos, Plankton und Fisch (BRINKER 2000), aber auch aus Gammariden und Chironomiden (LUBW 2008). Auf Grund des oben beschriebenen Booster-Effektes einer Parasitose in Folge der Reoligotrophierung, war mit einer höheren Befallsrate der Barsche mit *A. crassus* zu rechnen. Dies untermauert zum einen die Vermutung, dass der Bodensee nicht das ideale Habitat für *A. crassus* darstellt. Zum anderen wird die Rolle des Flussbarsches als paratenischer Wirt in anderen Süßwasserseen sehr unterschiedlich beschrieben. HAENEN und BANNING (1990), berichten von einer Prävalenz in der Flussbarschpopulation zwischen 70 und 80%, ROLBIECKI (2002) lediglich von 0,005%. THOMAS und OLLEVIER (1992a) bezeichnen den Flussbarsch nicht nur als schlechten Stapelwirt sondern sogar als Fehlwirt, da sie in seiner Schwimmblase neben L3-Larven auch nicht infektiöse L4 und präadulte Stadien von *A. crassus* fanden.

### 5.1.2.4 Sonstige Fische

Bei Fischen, die zur Familie der Cypriniden (Karpfenartige) zählen, konnte kein Befall mit *A. crassus* nachgewiesen werden. Hierbei muss berücksichtigt werden, dass zum Teil nur eine geringe Anzahl zu untersuchender Fische (z. B. Karpfen  $n = 6$ ) zur Verfügung stand.

Cypriniden besitzen im Unterschied zu den Perciformes (Barschartige) eine geöffnete Schwimmblase. Einige Autoren (THOMAS u. OLLEVIER 1992a, SZEKELY 1994) vermuten, dass dieser anatomische Unterschied eine Auswirkung auf die Empfänglichkeit des Fisches gegenüber *A. crassus* hat. Spezielle Untersuchungen hierzu sind derzeit jedoch noch nicht durchgeführt.

Auch in der Futterwahl unterscheiden sich die Karpfenartigen von den Barschartigen. Neben Plankton besteht ihre Nahrung aus Anflugsnahrung und pflanzlichen Bestandteilen. Eine Ausnahme stellt hierbei der Karpfen selbst dar. Ähnlich dem Kaulbarsch sucht auch er den Gewässerboden nach wirbellosen Kleinlebewesen ab

(BAUCH 1970). Aus diesem Grund wäre beim Karpfen durchaus eine Infektion mit *A. crassus* denkbar, zumal der Karpfen in der Literatur auch als Stapelwirt beschrieben wurde (HAENEN u. VAN BANNING 1990) Aufgrund der geringen Fangzahlen kann hierzu aber keine eindeutige Aussage getroffen werden. Auch für Barbe (*Barbus barbus*), Gründling (*Gobio gobio*), Schmerle (*Barbatula barbatula*) und Trüsche (*Lota lota*) ist aufgrund ihrer bodennahen Lebensweise eine Stapelwirtsfunktion denkbar. Dennoch wären diese Fische ihrer Seltenheit wegen für die Aufrechterhaltung des Infektionskreislaufes von *A. crassus* im Bodensee von untergeordneter Bedeutung.

SZEKELY (1994) vertritt die Meinung, dass die arteigene Immunabwehr für die unterschiedliche Empfänglichkeit verschiedener Fischarten von Bedeutung ist. So bezeichnet er beispielsweise Cypriniden aufgrund einer massiven und schnellen unspezifischen Abwehrreaktion gegen *A. crassus* als weniger geeignete Stapelwirte. Während die L3-Larven in der Bauchhöhle von Perciformes längere Zeit überleben können, werden bei den Cypriniden die aufgenommenen L3-Larven mit Erreichen der Bauchhöhle abgetötet.

Ein Grund für eine Artenvielfalt innerhalb der Stapelwirte könnte auch mit dem Erstinfektionszeitpunkt des Gewässers, der Gewässerart selbst und dem Infektionsdruck zusammenhängen. So konnte SZEKELY (1994) bei 13 verschiedenen Fischarten einen Befall mit *A. crassus* nachweisen. Die Untersuchung fand im Balaton, einem sehr flachen und eutrophen Gewässer, statt. Der Untersuchungszeitpunkt war 1991 / 1992, ein Jahr nachdem *A. crassus* das erste Mal im Balaton nachgewiesen werden konnte (SZEKELY et al. 1991). Neben den örtlichen Gegebenheiten führte auch die Überbesetzung des Balaton mit Aalen zu einem massiven Infektionsdruck innerhalb der Aalpopulation (Prävalenz 100%, bei 20 bis 30 Adulten), aber vermutlich auch bei den übrigen Fischen. Hinzu kommt, dass es sich bei der Infektion um eine Erstinfektion handelte, eine eventuelle Immunität bei den Stapelwirtsfischen war zu dem Zeitpunkt noch nicht vorhanden bzw. wurde gerade ausgebildet. Im Bodensee herrscht auf Grund seiner Größe und Tiefe ein weit geringerer Infektionsdruck. Des Weiteren besteht hier die Infektion seit 20 Jahren. Hier könnte sich im Laufe der vergangenen Jahre eine fischartenspezifische Immunität gebildet haben.

#### **5.1.2.5 Felchen (*Coregonus lavaretus*)**

Nach den Ergebnissen der Planktonuntersuchungen wurde in den Schwimmblasen der Felchen erwartungsgemäß keine *A. crassus*-Infektion festgestellt, da sie hauptsächlich im Freiwasser leben und dort Plankton fressen. Diese Art wurde in erster Linie wegen ihrer herausragenden Bedeutung für den Bodensee beprobt.

## **5.2 Fangergebnisse, Prävalenz und Intensität des Befalls mit *A. crassus***

### **5.2.1 Aalfänge im Jahr 2006**

Im Jahr 2006 wurden insgesamt 767 Aale gefangen. Darunter befanden sich 495 massige Aale, d. h. Aale, die die für den Bodensee geltende Mindestfanglänge von 40 cm überschritten hatten. Diese Aale wurden in erster Linie mit dem Trappnetz gefangen. Neben dem Trappnetz kam auch die Elektrofischerei zum Einsatz. Die Kombination beider Fangmethoden ermöglichte zum einen, Aale im gesamten Größenspektrum zu fangen. Zum anderen konnte die Beprobung der Aale auch in den Monaten Juli und August, in denen das Trappnetz warmer Witterung und starken Algenwachstums gewöhnlich nicht gesetzt wird, durchgeführt werden. Während die Fangerträge des Trappnetzes nicht beeinflussbar waren, wurde die Elektrofischerei so eingesetzt, dass ein Leerfischen der genannten Bereiche verhindert wurde.

### **5.2.2 Prävalenz und Intensität des Befalls der Aale mit *A. crassus* im Jahr 2006**

Die Prävalenz  $P_A$  lag im Jahr 2006 bei 58,2%, die Befallsintensität  $I_A$  bei 4,4. Diese Werte lagen deutlich unter den Werten, die SCHWEIGER (1994) in seiner Untersuchung ermittelt hatte. Im Untersuchungsjahr 1991 lag die Prävalenz  $P_A$  bei 68,3% und die Intensität  $I_A$  bei 6,8.

#### **5.2.2.1 Prävalenz ( $P_A$ ) und Befallsintensität ( $I_A$ ) abhängig vom Fangort**

Der Vergleich der Prävalenzen und Befallsintensitäten der einzelnen Fangorte erbrachte keinen nachweislichen Unterschied. In dieser Arbeit konzentrierten sich die Probennahmen auf Langenargen und die nähere Umgebung. Konstanz und Hard waren aufgrund geringer Probenmengen nur eingeschränkt aussagekräftig, das Schweizer Ufer wurde nicht beprobt. Im Gegensatz zu dem Ergebnis aus der vorliegenden Untersuchung berichtete SCHWEIGER (1994) von deutlichen

Prävalenzunterschieden zwischen einzelnen Probenstellen. Er stellte einen Abfall der Befallsrate und Intensität vom östlichen Bodenseeufers (Lindau) nach Westen (Konstanz) fest. Dieses Ergebnis lässt sich damit begründen, dass die Untersuchung im Jahr 1991 durchgeführt wurde. Zu diesem Zeitpunkt stand die Anguillicoloidose im Bodensee-Obersee am Beginn ihrer Ausbreitung, die im Osten ihren Anfang nahm.

Zum heutigen Zeitpunkt ist jedoch davon auszugehen, dass sich *A. crassus* über den gesamten Bodensee-Obersee gleichmäßig ausgebreitet hat. MOLZEN (2005) fand in einer Untersuchung über den Hechtbandwurm (*T. nodulosus*) ebenfalls keine Befallsunterschiede in Hinblick auf unterschiedliche Probenorte. Der Hechtbandwurm nutzt in seinem Entwicklungszyklus, ebenso wie *A. crassus*, carnivore Copepoden als erste Zwischenwirte. Es kann also vermutet werden, dass die Verbreitung der Zwischenwirte dieser Parasiten ähnlich ist. Das Plankton wird leicht durch die Drift des Bodensees über viele Kilometer transportiert. Infizierte Copepoden können so beispielsweise vom nördlichen an das südliche Ufer transportiert werden. Sicherlich trugen auch die Stapelwirte zur Verbreitung der *Anguillicoloidose* im Bodensee-Obersee bei. In diesem Zusammenhang ist besonders interessant, dass der Kaulbarsch 1987, also nur zwei Jahre vor dem Auftreten und Ausbreiten der Anguillicoloidose im Bodensee nachgewiesen wurde (ROESCH u. SCHMID 1996). Aufgrund seiner herausragenden Rolle als Stapelwirt im Entwicklungszyklus von *A. crassus* hier im Bodensee trug er sicher zu einer beschleunigten Infektion größerer Aale bei. Der Aal selbst ist, während der Zeit, in der er sich im Bodensee aufhält, ein sehr standorttreuer Fisch (BERG 1988, TESCH 1999), sodass er vermutlich nur in geringem Maß zur räumlichen Verbreitung der Anguillicoloidose beitrug. Die Verbreitung der Anguillicoloidose durch die Schifffahrt, beispielsweise durch das Bilgewater (das Wasser in den Ballasttanks) oder durch die Verschleppung infizierter Aale durch Kormorane ist denkbar, aber für den Bodensee von untergeordneter Bedeutung.

### **5.2.2.2 Prävalenz ( $P_L$ ) und Intensität ( $I_L$ ) der Aale mit dem Larvenstadium (L3) von *A. crassus***

In 50% der auf Larven untersuchten Schwimmblasen wurden Larven gefunden, saisonale Unterschiede von Prävalenz oder Intensität wurden nicht beobachtet. Da die Futteraufnahme des Aals neben dem Angebot auch stark von der Wassertempe-

ratur abhängt, wurde mit einer vermehrten Prävalenz bzw. Larvenintensität im späten Frühling gerechnet, sobald die Temperatur im See ansteigt (Tab. 5.1). Der Aal beginnt wieder vermehrt zu fressen (TESCH 1999), zusätzlich vermehrt sich das Plankton in dieser Zeit (IGKB 2007). Ende Mai 2006 hatte der See bereits eine Temperatur von 14 °C, der erwartete Anstieg der Larvenprävalenz und -intensität blieb jedoch aus.

Eine Erklärung für das tatsächlich vorliegende Ergebnis liegt in den Eigenschaften der L3-Larven. Im Gegensatz zu adulten *A. crassus* sterben L3-Larven in der Schwimmblasenwand bei Kälte nicht ab, ihre Entwicklung wird nur verzögert (KNOPF et al. 1998). Mit einem Anstieg der Wassertemperatur erfolgt eine normale Weiterentwicklung. So ist es vorstellbar, dass jene Larven, die im Spätsommer und Herbst vom Aal aufgenommen wurden, im Frühjahr aufgrund einer Entwicklungsverzögerung immer noch in der Schwimmblasenwand zu finden waren.

**Tab. 5.1: Verlauf der mittleren, monatlichen Wassertemperatur in °C im Jahr 2006 (STICH u. BRINKER 2009); Messung erfolgte 0 bis 20 m unter der Wasseroberfläche in Abständen von 1 m.**

Monat	Wassertemperatur
Januar	4,5
Februar	4,1
März	3,9
April	4,6
Mai	7,9
Juni	11,7
Juli	14,2
August	15,7
September	15,9
Oktober	13,9
November	11,3
Dezember	9,5

### 5.2.2.3 Prävalenz abgestorbener adulter *A. crassus* in Bodensee-Aalen ( $P_T$ )

Im saisonalen Verlauf konnten keine Unterschiede in der Prävalenz ( $P_T$ ) festgestellt werden.

Adulte *A. crassus* sind aufgrund ihres tropischen Ursprungs kälteempfindlich (KNOPF et al. 1998) und sterben bei Temperaturen zwischen 4 °C und 9 °C Grad ab (KNOPF et al. 1998). Der Bodensee hatte in den Monaten Januar bis März eine Temperatur zwischen 4,5°C und 3,9°C. Ein vermehrtes Auftreten von abgestorbenen Adulten wäre Ende Februar zu erwarten gewesen, ca. acht Wochen nach Beginn der Kaltwasserperiode. Die abgestorbenen Adulten gelangen passiv über den *Ductus pneumaticus* in den Darm und werden dann ausgeschieden. Zum Untersuchungsbeginn Anfang Mai war es bereits zu spät, um diesen möglichen Einfluss beobachten zu können.

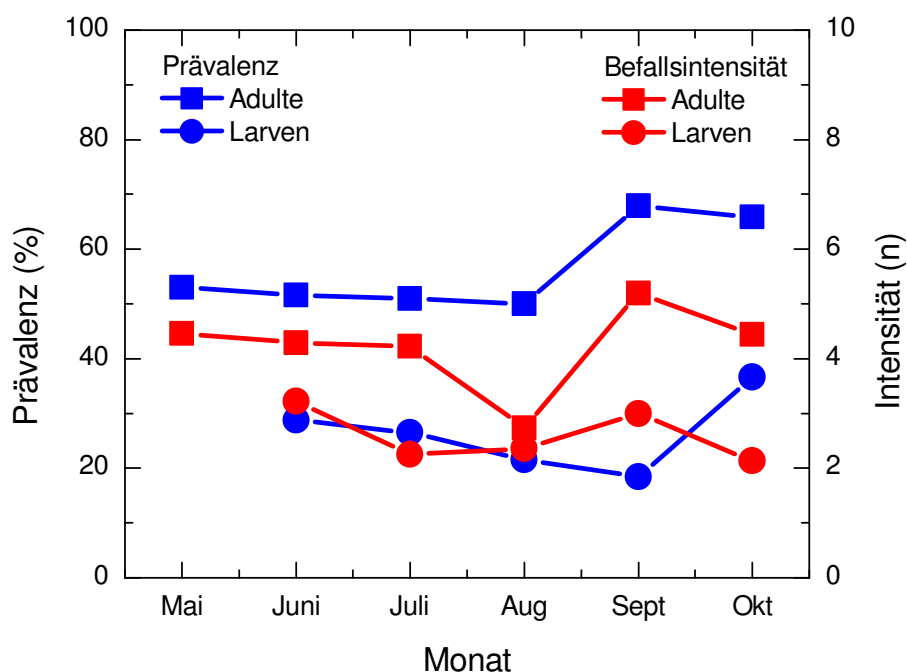
### 5.2.2.4 Anpassung der Häufigkeitsverteilung an die negative Binomialverteilung

Ein parasitärer Befall zeigt sich häufig in einem aggregativen Verteilungsmuster, welches durch die negative Binomialverteilung beschrieben werden kann (CROFTON 1971). Nach CROFTON (1971) kann durch den Faktor  $k$  der negativen Binomialverteilung eine Einschätzung der Parasit-Wirts-Beziehung erfolgen. Nimmt der Parameter  $k$  einen größeren Wert als 1 an, so kann von einer durch den Parasiten verursachten Mortalität ausgegangen werden. Dieser Parameter kann also dazu benutzt werden, um nicht-beobachtbare Einflüsse wie beispielsweise parasiten-induzierte Mortalität indirekt bestimmen zu können (BRINKER 2000). In einem so großen und dynamischen Gewässer wie dem Bodensee ist es fast unmöglich, eine Aussage über die Morbidität einer Parasitose auf den zu beobachtenden Tierbestand zu treffen. Durch den Parasiten abgetötete Aale können nicht einfach aufgesammelt werden, da sie beispielsweise nicht auftauchen oder gefressen werden können. Weiterhin wirken auf einen Tierbestand unter Freilandbedingungen auch zahlreiche andere, möglicherweise tödliche Erkrankungen und Noxen ein. So ist es selbst bei einem massiven Auftreten toter Aale nur schwer möglich, die genaue Ursache abzuklären. Die Befallsintensitäten in vorliegender Arbeit konnten durch eine negative Binomialverteilung dargestellt werden, der Parameter  $k$  lag mit 0,365 deutlich unter 1. Die Anguillicoloidose der Aale im Bodensee-Obersee verursachte somit nach CROFTON (1971) keine Mortalität. Dies gilt zumindest für die

Süßwasserphase des Aals und steht auch im Einklang mit den allgemein minder-schweren pathologischen Schädwirkungen (siehe 5.3), die in der vorliegenden Arbeit gefunden wurden.

#### 5.2.2.5 Saisonaler Verlauf von Prävalenz und Intensität von *A. crassus*-Befall

Obwohl bei den Larven im saisonalen Verlauf kein Unterschied zu beobachten war, waren im September und Oktober nachweisbar mehr Aale mit adulten *A. crassus* befallen als in den übrigen Untersuchungsmonaten. Die Dauer des Entwicklungszyklus von *A. crassus* ist von der Wassertemperatur abhängig und liegt zwischen zwei (DE CHARLEROY et al. 1990) und vier (HAENEN et al. 1989) Monaten. Die Wassertemperatur steigt im Bodensee in den Sommermonaten an (Tab. 5.1). Dies hat zur Folge, dass der Entwicklungszyklus von *A. crassus* in den Sommermonaten schneller voranschreitet als beispielsweise in den Frühlingsmonaten. In den Prävalenzzahlen von September und Oktober spiegelte sich also nicht nur die Neuinfektionen vom Frühling wieder (Entwicklungszeit von L3 zu adult: vier Monate), sondern gleichzeitig auch die Neuinfektionen aus den Sommermonaten Juli und August (Entwicklungszeit: zwei Monate).



**Abb. 5.1:** Saisonaler Verlauf der Prävalenz und Befallsintensität larvaler und adulter Stadien von *A. crassus* im Jahr 2006.

Ein weiterer Grund für den Prävalenzanstieg im Herbst lag in der vermehrten Infektion der Kaulbarsche mit L3-Larven von *A. crassus* im Frühjahr. Diese Kaulbarsche stellten wahrscheinlich vor allem für große Aale die zentrale Infektionsquelle dar, was sich wiederum mit einer der Entwicklungszeit von *A. crassus* entsprechenden Zeitverzögerung in einer deutlich erhöhten Prävalenz im Herbst äußerte. Ein weiterer Grund für die erhöhte Prävalenz der Infektion der Aale im Herbst war auch in der verminderten Immunabwehr der Aale im bzw. nach dem Winter zu suchen. Zwar scheint ein kurzfristiger Nahrungsentzug (weniger als zwei Monate) bei Aalen unter Laborbedingungen physiologische Parameter wie Blut und nichtspezifische Abwehrmechanismen nicht zu beeinflussen (CARUSO et al. 2008), dennoch kann davon ausgegangen werden, dass der Aal in den Wintermonaten im Freiland zum einen länger als zwei Monate kein oder nur wenig Futter aufnimmt, zum anderen ist bekannt, dass die Immunabwehr bei wechselwarmen Tieren wie den Fischen von der Umgebungstemperatur abhängig ist (SNIESZKO 1970). Die optimale Temperatur für den Aal liegt bei 20 °C Wassertemperatur (KNOPF 1999). Es ist davon auszugehen, dass die Abwehrreaktionen des Aales zu Beginn des Frühjahres noch sehr langsam ablaufen, da die Wassertemperatur im Bodensee zu dieser Zeit gewöhnlich zwischen 4 °C und 8 °C liegen. Im Jahr 2006 bestanden gute Bedingungen für eine Infektion mit *A. crassus*. Die bereits weiter oben erwähnte, entwicklungsbedingte Zeitverzögerung trug auch in diesem Fall zu einer erhöhten Prävalenz von *A. crassus* im Herbst bei.

Im August wurde ausschließlich elektrisch gefischt. So wurden bewusst kleinere Fische gefangen, die eine geringere Prävalenz aufwiesen. Diese scheinbar geringere Prävalenz im Sommer wurde somit durch die Fangselektivität vorgetäuscht.

Zusammenfassend soll erwähnt werden, dass das deutlich vermehrte Auftreten von adulten *A. crassus* in der Schwimmblase im Herbst 2006 nicht in einer einzelnen der genannten möglichen Ursachen zu suchen ist, sondern dass es sich hier um ein Zusammenspiel sämtlicher genannter Gründe handelt.

### **5.2.3 20 Jahre *A. crassus* im Bodensee-Obersee**

Der Prävalenzverlauf der Anguillicoloidose im Bodensee-Obersee zeigte in den ersten drei Jahren nach der Einschleppung des Parasiten einen rasanten Anstieg auf das sechsfache des Ausgangswertes. Danach pendelte sich die Infektion für 15



Jahre auf einem stabilen Niveau mit einer Befallsrate von 60 bis 70% ein. In den Jahren 2008 und 2009 trat plötzlich ein Prävalenzeinbruch um 10% auf. Auch der Wert der Befallsstärke vervierfachte sich in den ersten vier Jahren und zeigte zu Beginn der Ausbreitung ebenfalls einen sehr steilen Anstieg. In den Jahren 1993 und 1994 halbierte sich die Intensität.

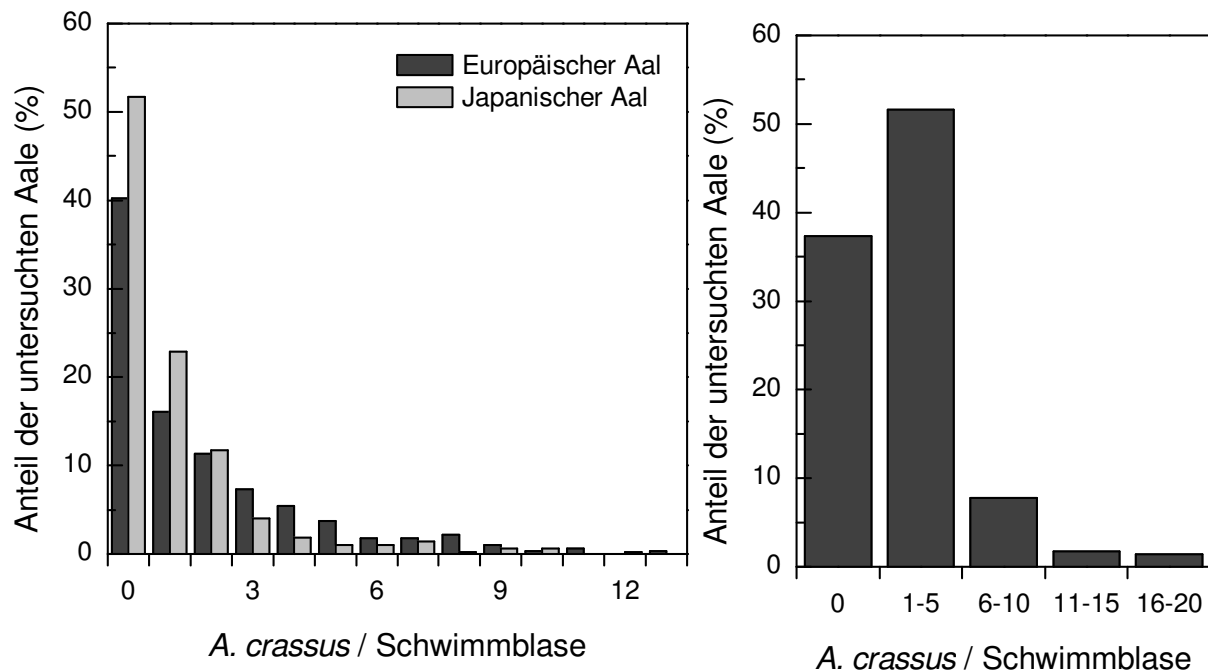
Ab dem Jahr 1995 zeigte die Intensitätskurve bis zum Ende der Studie im Jahr 2009 einen signifikanten Intensitätsrückgang ( $p < 0.001$ ,  $r^2 = 0,86$ ).

Der steile Anstieg der Prävalenz und der Intensität ist charakteristisch für die Anfangsphase der Ausbreitung von *A. crassus* in europäischen Seen (HAENEN 1994, AUDENAERT et al. 2003, SCHABUSS et al. 2005). Die maximale Prävalenz von 80% im Bodensee ist jedoch vergleichsweise niedrig. Die Gründe hierfür sind in der Tiefe des Bodensees und der relativ niedrigen Wassertemperatur zu suchen. Wie bereits in Kapitel 5.1 angedeutet ist für einen Parasiten mit tropischem Ursprung ein tiefer, präalpiner See wie der Bodensee nicht das ideale Habit. Trotz dieser suboptimalen Bedingungen ist der moderate aber stetige Rückgang der Intensität bemerkenswert. Hierfür gibt es verschiedene Erklärungen. Möglicherweise haben sowohl Zwischenwirte und paratenische Wirte als auch der Endwirt Aal im Laufe der Zeit spezifische und unspezifische Abwehrmechanismen gegen *A. crassus* entwickelt (BUCHMANN et al. 1991, KNOPF 1999, NIELSEN u. ESTEVE-GASSENT 2006, KNOPF et al. 2008). Sowohl die Verdoppelung der Leukocytenanzahl als auch die Halbierung der maximalen Befallsintensität im Vergleich zur Untersuchung von (SCHWEIGER 1994) im Jahr 1991 deuten in diese Richtung. Diese Vermutung bedarf jedoch noch genaueren wissenschaftlichen Untersuchungen.

Weiterhin berichten ASHWORTH et al. (1996), ASHWORTH und KENNEDY (1999) und FAZIO (2008) von dichteabhängigen Regelmechanismen von *A. crassus*, die sowohl auf der Ebene der Zwischenwirte, den Copepoden, als auch auf der Endwirtsebene greifen. Copepoden, die einer erhöhten Infektionsdosis ausgesetzt wurden, starben ab (ASHWORTH et al. 1996). Weiterhin konnten ASHWORTH et al. (1996) beobachten, dass es für die L2 Larven von *A. crassus* ab einer Anzahl von fünf Larven pro Copepoden nur noch sehr schwer möglich war, die Leibeshöhle des Copepoden erneut zu penetrieren. Außerdem bleibt die Anzahl der weiblichen Adulten und somit deren Reproduktionsrate in der Schwimmblase des Aals auch bei

einem steigenden Befallsdruck von *A. crassus* konstant (ASHWORTH u. KENNEDY 1999). Zum anderen wird nicht nur durch eine große Anzahl von adulten Parasiten in der Schwimmblase die Entwicklung von vorhandenen Larven solange unterdrückt, bis die Adulten absterben, die Anzahl von Adulten wird auch durch das vorhandene Schwimmblasenvolumen bestimmt (FAZIO et al. 2008). Je kleiner das Volumen der Schwimmblase ist, desto weniger Adulte können sich etablieren. Die durch *A. crassus* verursachten Schäden führen besonders bei wiederholten Infektionen zu einer Verdickung der Schwimmblasenschleimhaut und somit auch zu einer Volumenverringering. Dadurch finden weniger Parasiten Platz in der Schwimmblase, es kommt zu einer Stabilisierung der Befallsintensität.

Weiterhin äußert sich dies in der Befallsverteilung, die in dieser Untersuchung aggregativ vorliegt. Viele Wirte werden nur von wenigen Parasiten befallen, während wenige Wirte unter einem starken Befall mit *A. crassus* leiden. Dies garantiert einerseits das Überleben der Wirte, andererseits wird auch die Reproduktion des Parasiten garantiert. In einem stark befallenen Wirt steigt für einen zweigeschlechtlichen Parasiten die Wahrscheinlichkeit, einen Partner zu finden. In dieser Untersuchung war die Mehrzahl der Aale ( $n = 597$ ) nicht bzw. nur gering ( $< 3$ ) befallen, während 46 Aale mit zehn oder mehr adulten Parasiten befallen waren. Auch SCHABUSS et al. (2005) konnten für die Aalpopulation des Neusiedler Sees eine aggregative Verteilungsform von *A. crassus* feststellen, ebenso wie MÜNDERLE (2005), der 25 Proben aus unterschiedlichen Gewässern und Habitaten, darunter auch eine große Anzahl japanischer Aale, beprobt hat (Abb. 5.2). CROFTON (1971) bezeichnet die aggregative Verteilungsform von Parasiten als eines der Kennzeichen des Parasitismus überhaupt.



**Abb. 5.2:** Links: Häufigkeitsverteilung von *A. crassus* im Europäischen und Japanischen Aal (MÜNDERLE 2005). Rechts: Häufigkeitsverteilung von *A. crassus* im Neusiedler See, Österreich (SCHABUSS et al. 2005).

## 5.3 Schädigungen der Schwimmblase

### 5.3.1 Bewertung und Einteilung der Schwimmblasenschäden

Eines der Ziele dieser Arbeit war, die bereits bestehende Methode zur Beurteilung des Schädigungsgrades der Schwimmblase der Aale der Fischereiforschungsstelle zu prüfen und gegebenenfalls zu objektivieren. Bisher wurden die Schädigungsgrade rein visuell nach dem Beurteilungsschema von HARTMANN (1994) bewertet. Diese Methode ist jederzeit leicht durchführbar, ein Personeneffekt bei der Beurteilung ist jedoch immer vorhanden.

Weiterhin sind die fünf Schädigungsgrade unter Praxisbedingungen nicht sauber abgetrennt, SG2 und SG3 können nur schwer unterschieden werden, da es keine klare Vorgabe gibt, wann eine Schwimmblase noch dem SG2 oder bereits dem SG3 zugeordnet wird. Die Palpation der geschlossenen Schwimmblase erleichtert die Zuordnung der Schädigungsgrade, wobei auch hier die Bezeichnung „ösophagus-artig“ keine eindeutige Messangabe beinhaltet und so von einem Dritten nur schwer nachvollziehbar ist. Auch die Differenzierung in SG4 und SG5 ist aus dem oben

genannten Grund nur schwer durchzuführen. Da sowohl in dieser Arbeit als auch in den Untersuchungen seit 1996 der Schädigungsgrad 5 nur selten zugeordnet wurde (2006:  $n = 5$ ), wurden in der vorliegenden Arbeit der SG5 und der SG4 zusammengefasst. Für eine Einschätzung der Schädigung, die durch *A. crassus* den Aalen im Bodensee an der Schwimmblase zugefügt wird, reicht diese vereinfachte Bewertung aus. Zusätzlich wurde geprüft, ob die Verdickung der Schwimmblasenwand als objektives Bewertungskriterium genutzt werden kann. Die Ergebnisse der Dickenmessung zeigten einen klaren Zusammenhang zwischen Schwimmblasenwanddicke und Schädigungsgrad. Die Messung der Wanddicke ermöglicht eine vom Untersucher unabhängige Datenerhebung und ist präziser als ein rein visuelles Beurteilungsschema. Hinzu kommt, dass das Messen von Zahlen im Gegensatz zur Verteilung von Rängen viel sensitiver ist und so weniger Informationen verloren gehen. Weiterhin sind wissenschaftliche Daten, die auf Messwerten beruhen, auch leicht zu Vergleichen heranzuziehen.

In dieser Arbeit wurde gezeigt, dass die gemessene Wanddicke im Gegensatz zum geschätzten Schädigungsgrad einen deutlichen Einfluss auf das Gewicht der Leber ausübt. Dies deutet darauf hin, dass die Verdickung der Schwimmblasenwand ein sensiblerer Messwert für die Veränderungen, die durch *A. crassus* verursacht werden, darstellt als der Schädigungsgrad. In dieser Arbeit wurde ein digitaler Messschieber verwendet. Es besteht die Gefahr, dass durch das Gewicht des Messschiebers die sensible Schwimmblasenwand zu sehr eingedrückt wird und sich auf diese Weise wiederum ein Personeneffekt einschleicht. Für wissenschaftliches Arbeiten wäre eine Messmethode mit möglichst geringer Manipulation an der Schwimmblasenschleimhaut erstrebenswert. Für die routinemäßige Durchführung der Beurteilung der Schwimmblasenschäden, beispielsweise durch Fischer, reicht die bisherige Methode dennoch aus.

### **5.3.2 Schädigung der Schwimmblase durch *A. crassus***

Der Schädigungsgrad ist insbesondere ein Maß für vorangegangene Infektionen mit *A. crassus* (KNOPF 1999, LEFEBVRE et al. 2002). Im Bodensee spiegelt sich dies darin wieder, dass längere und damit in der Regel auch ältere Aale stärker geschädigte Schwimmblasen besitzen als kleinere Aale. Die Schwimmblasenschäden entstehen durch die histotrope Lebensform der L3- / L4-Larven und die

hämophile Lebensweise der Adulten (HÖGLUND et al. 1992). Auch können sich L2-Larven, die nicht ausgeschieden wurden, an die Schleimhaut anheften, teilweise auch hineinbohren und diese schädigen (EGUSA 1979, SOKOLOWSKI u. DOVE 2006). Weiterhin könnten auch die Stoffwechselprodukte der L2-Larven zur Schädigung an der Schwimmblasenwand führen.

Die ältesten der untersuchten Aale befanden sich im Blankaalstadium und waren fast 20 Jahre alt, das heißt, sie wurden vor oder zu Beginn der Ausbreitung der Anguillicoloidose im Jahr 1989 als Glas- oder Satzaal in den Bodensee gesetzt. Bereits Glasaale können von *A. crassus* infiziert und erheblich geschädigt werden (NIMETH et al. 2000). Gerade die Schwimmblasenschäden, die dem Aal in einem frühen Entwicklungsstadium durch *A. crassus* zugeführt werden, manifestieren sich derart, dass sich die Schwimmblasen nicht davon erholen (NIMETH et al. 2000). Daher ist es nicht erstaunlich, dass sich ein über Jahre immer wiederkehrender Befall mit einem gewebebefressenden und blutsaugenden Parasiten in der Altersstruktur der Aalpopulation des Bodensees niederschlägt. Vor 20 Jahren wurde *A. crassus* zum ersten Mal im Bodensee nachgewiesen, wenige Jahre später erreichte die Infektion sowohl hinsichtlich der Befallshäufigkeit als auch der Intensität ihren Höhepunkt (vergl. Kap. 5.2). Wahrscheinlich wurde eine große Anzahl der Aale, die zum Untersuchungszeitpunkt mit starken Schwimmblasenschäden gefangen wurden, zum Infektionsbeginn als Glas- oder Satzaale in den See gesetzt.

Vor diesem Hintergrund ist weiter zu bedenken, dass sich die Infektion mit *A. crassus* im Bodensee in den ersten Jahren mit einer 80%-igen Durchseuchung des Aalbestandes und einer sehr viel höheren Befallsintensität als zu Zeiten einer stabilisierten Infektionslage zeigte. Von 767 der untersuchten Aale wurden 2006 nur 11% der Schwimmblasen als gesund beurteilt. SCHWEIGER (1994) fand 1991 nur 11% Aale mit Schwimmblasenschäden im Bodensee. Die Anzahl der Aale mit einer geschädigten Schwimmblase hat sich seit Ausbreitung der Infektion mehr als verachtfacht. Auch LEFEBVRE (2002) und KNOPF (1999) konnten mit einer Anzahl von 92% bzw. 86% eine ähnlich hohe Anzahl an Aalen mit Schwimmblasenschäden finden.

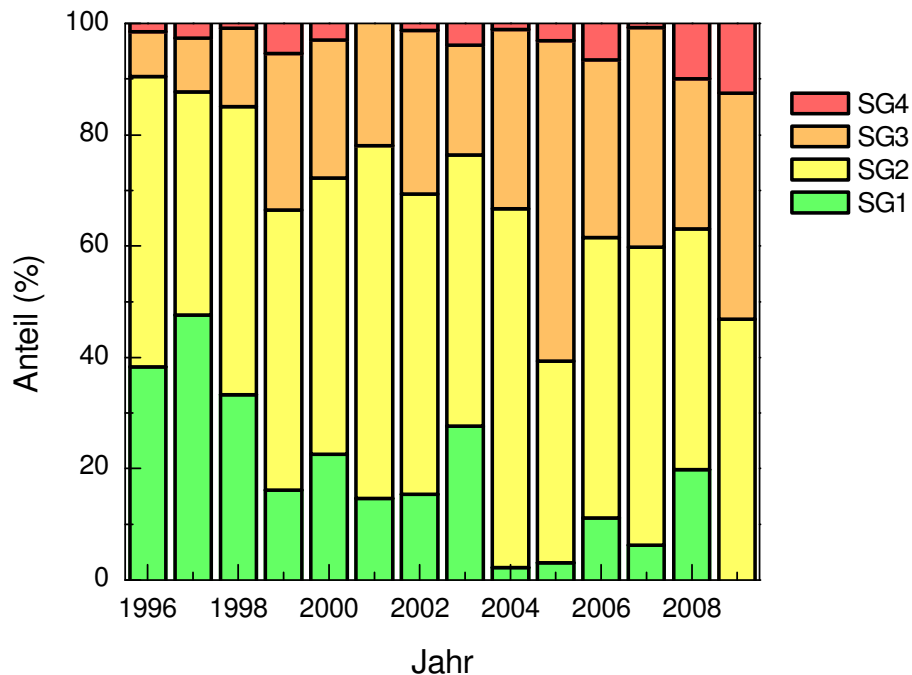
Im Bodensee besitzen nicht nur sehr viele Aale eine geschädigte Schwimmblase. Die Schwimmblasen größerer und älterer Tiere weisen daneben auch stärkere Schäden

auf. Besonders viele stark geschädigte Schwimmblasen waren bei den Blankaalen zu finden. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch LEFEBVRE et al. (2011). Sie fanden bei den Blankaalen signifikant mehr geschädigte Schwimmblasen als bei den übrigen untersuchten Aalen. Im Bodensee spielt wieder die Altersstruktur der Aale eine Rolle. Etwa die Hälfte aller untersuchten Aale besaß eine Totallänge von mindestens 65 cm, sie waren somit über ein Jahrzehnt dem Befall mit dem Schwimmblasenwurm ausgesetzt. Auch AUDENAERT et al. (2003) und LEFEBVRE u. CRIVELLI (2004) konnten bei größeren und damit älteren Aalen einen erhöhten Schädigungsgrad feststellen und führten dies auf die Kumulation der Schäden über mehrere Jahre zurück (LEFEBVRE et al (2011)).

Neben der zeitlichen Kumulation der Schäden spielt wahrscheinlich auch die Tatsache, dass Aale ab einer Körpergröße von 42 cm vermehrt Fischnahrung zu sich nehmen, eine Rolle. In der vorliegenden Untersuchung wurde gezeigt, dass im Bodensee-Obersee Kaul- und Sonnenbarsch als Stapelwirte für *A. crassus* dienen. Ein fischfressender Aal könnte sich über diese Stapelwirte leichter und stärker mit *A. crassus* infizieren als ein kleiner, planktonfressender Aal. Dieselbe Meinung wird auch von SCHABUSS (2005) vertreten. Weiterhin vermutet MÜNDERLE (2005), dass die Infektion der Schwimmblase auch von ihrer eigenen Größe abhängt. Er konnte beobachten, dass kleinere Schwimmblasen von Fischen mit einer geringen Totallänge weniger gut von L3-Larven gefunden und besiedelt werden als größere Schwimmblasen von großen Fischen. Wissenschaftlich belegt wurde diese These jedoch noch nicht.

### **5.3.3 Schädigungen an der Schwimmblase der Aale des Bodensee-Obersees im Zeitraum von 1996 bis 2009**

Die Beurteilung des Schädigungsgrades an der Fischereiforschungsstelle wurde seit 1996 routinemäßig durchgeführt und die Ergebnisse werden in Abb. 5.3 dargestellt. Während der Anteil der gesunden Schwimmblasen im Zeitraum von 1996 bis 2009 von 50% bei Aufnahme der Untersuchungen 1996 in manchen Jahren auf 0% dramatisch abnimmt, verdoppelt sich der Anteil jener Schwimmblasen, die mit dem Schädigungsgrad 4 beurteilt wurden. Die Schädigungsgrade 2 und 3 verlaufen nahezu parallel mit insgesamt leicht ansteigender Tendenz.



**Abb. 5.3: Verteilung der Schädigungsgrade über die Jahre 1996 – 2009**

Der parallele Verlauf von SG2 und SG3 könnte dadurch begründet sein, dass die beiden Schädigungsgrade schwer voneinander zu unterscheiden sind. Weiterhin ist dieser Verlauf ein Anzeichen für die Kumulation der durch *A. crassus* verursachten Schäden bei den Aalen im Bodensee. Aale, deren Schwimmblase in einem Jahr mit dem SG2 beurteilt worden wären, fallen ein Jahr später durch die Folgen einer erneuten Infektion in den SG3.

Die zeitliche Entwicklung des SG4 könnte an der intrinsisch-selbstregulierenden Wirkung der Schwimmblasenschäden liegen: je dicker die Schwimmblasenwand, desto schwieriger ist es für den Parasiten, die Schleimhautbarriere zu überwinden (VAN BANNING u. HEANEN 1989) und umso weniger Platz steht dem Parasiten zur Verfügung (AUDENAERT et al. 2003). Dies hat zum einen zur Folge, dass weniger Parasiten das Schwimmblasenlumen erreichen und diese weiter schädigen können. Zum anderen benötigt *A. crassus*, da er ein zweigeschlechtlicher Parasit ist (MORAVEC 2006), für eine erfolgreiche Reproduktion mindestens Platz für zwei adulte Parasiten. Es ist leicht vorzustellen, dass in einer geschädigten Schwimmblase mit starker Lumeneinengung nicht genug Platz für eine erfolgreiche Reproduktion vorhanden ist. Aus diesem Grund sinkt auch die Anzahl an Nach-

kommen von *A. crassus*. Dies spiegelt sich in dieser Arbeit zum einen darin wieder, dass die Mehrzahl der Aale überhaupt nicht oder nur mit einem adulten Parasiten befallen waren ( $n = 453$ ), zum anderen aber auch in der stetig rückläufigen Intensität und dem starken Rückgang der Prävalenz in den letzten beiden Jahren der Studie.

In dieser Arbeit wurde festgestellt, dass der Schweregrad der Schädigung der Schwimmblasenwand von der Intensität des Befalls mit adulten Parasiten abhing. Bei einem sehr starken Befall ( $> 10$  adulte Parasiten) nahm die Anzahl der gesunden und auch der leicht geschädigten Schwimmblasen zugunsten vieler schwergeschädigter Schwimmblasen ab. Anhand dieses Ergebnisses kann davon ausgegangen werden, dass ein sehr starker Befall (zehn oder mehr adulte Parasiten) zu einer sofort feststellbaren Schleimhautreaktion führt.

Wie zuvor bereits erwähnt, spiegelt der Schädigungsgrad in erster Linie die Auswirkungen einer vorangegangenen Infektion wieder (KNOPF 1999, LEFEBVRE et al. 2002). So kann auch erklärt werden, warum bei Aalen, die der Befallsklasse 0 zugeordnet wurden, im Vergleich zu den anderen Befallsklassen vermehrt der SG4 vorzufinden war (Abb. 4.18). Es ist zu vermuten, dass jene Aale kurze Zeit vor ihrem Fang einen sehr starken Befall aufwiesen, die adulten *A. crassus* am Tag der Untersuchung aber bereits abgestorben und ausgeschieden worden waren.

Im Jahr 2006 ließ sich bei der Beurteilung der Schwimmblasenschäden eine Saisonalität feststellen. Allerdings handelte es sich hierbei um ein methodisches Artefakt. In den Sommermonaten wurde verstärkt auf kleinere Aale elektrisch gefischt. Hierdurch wurde der Rückgang der Schwimmblasenschäden ähnlich der verringerten Prävalenz im August nur vorgetäuscht.

## **5.4 Auswirkung von *A. crassus* auf physiologische Parameter**

### **5.4.1 Leber und *A. crassus***

Das Lebergewicht wurde weder durch die Prävalenz ( $P_A$ ,  $P_L$ ,  $P_T$ ,  $P_G$ ) noch durch die Intensität ( $I_A$ ,  $I_L$ ,  $I_T$ ,  $I_G$ ) von *A. crassus* beeinflusst. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen aus Untersuchungen von LEFEBVRE et al. (2004) und MÜNDERLE (2005). In den genannten Studien konnte ebenfalls kein Einfluss von *A. crassus* auf den hepatosomatischen Index nachgewiesen werden. Ein möglicher Grund hierfür



könnte darin liegen, dass der Aal Energie in Form von Fett zum größten Teil in der Muskulatur speichert (TESCH 1999). Konkrete Aussagen über den Einfluss von *A. crassus* auf den Fettgehalt und somit auf die Energiereserven des Aals könnten durch Körperfettanalysen getroffen werden.

Eine wichtige Rolle der Leber des Aals ist die Biotransformation von Stoffen, die für den Aal potenziell toxisch sind (MARIA et al. 2004). Eine Schädigung der Leber wäre in diesem Zusammenhang mit dem Auftreten toter Adulter zu erwarten. Ähnlich wie bei verschiedenen *E. coli*-Stämmen nicht der Erreger an sich das Problem für den Wirt darstellt, sondern das beim Zerfall freiwerdende Toxin, wäre es auch denkbar, dass solch eine Wirkung vom Zerfallsprodukt von *A. crassus* ausgehen könnte. Das Lebergewicht korrelierte jedoch nicht mit dem Vorhandensein toter adulter *A. crassus*. Mit diesem Kenntnisstand kann vermutet werden, dass die Zerfallsprodukte von *A. crassus* den Stoffwechsel der Aale nicht beeinflussen. Um genauere Informationen über den Einfluss der Zerfallsprodukte von *A. crassus* auf die Leber zu erhalten, könnten zum einen vergleichende Untersuchungen zur ALT (Alanintransaminase), einem Enzym, das auch beim Aal als Indikator für eine Leberzellschädigung dient (MARIA et al. 2004), zum anderen leberhistologische Untersuchungen durchgeführt werden.

Im Gegensatz zur Prävalenz und Intensität der Infektion war die Dicke der Schwimmblasenwand positiv mit dem Lebergewicht korreliert. In Bezug auf den Schädigungsgrad hingegen konnte keine eindeutige Beeinflussung des Lebergewichtes nachgewiesen werden. Dies könnte darauf hin deuten, dass die Messung der Schwimmblasenwand im Vergleich zur Bestimmung des Schädigungsgrades die exaktere Messmethode für die Schwimmblasenschäden darstellt. Für die Zunahme des Lebergewichtes konnte jedoch keine plausible Erklärung gefunden werden.

### **5.4.2 Einfluss der Entwicklungsstadien von *A. crassus* auf die Milz**

Der Befall mit nicht blutsaugenden Larven von *A. crassus* in der Schwimmblasenwand führte zu einer nachweisbaren Verringerung des Milzgewichtes, die Anwesenheit von blutsaugenden Adulten führte im Gegensatz dazu zu keiner Veränderung.

SURES (2001) berichtete in einer Studie über *A. crassus* als Stressor beim Europäischen Aal über einen signifikanten Anstieg des Cortisolgehaltes im Blut von Aalen. Dabei stimmte der Zeitraum erhöhten Cortisols mit dem der Larvenentwicklung und dem Auftreten der ersten Adulten in der Schwimmblase überein. Beim Säugetier ist bekannt, dass unter Einfluss von Steroidhormonen, zu denen beispielsweise auch das Stresshormon Cortisol zählt, eine Milzatrophie (v. a. weiße Pulpa) zu beobachten ist (SCHULZ 1991). Die Milz der Fische gleicht in weiten Teilen in ihrem Aufbau der Milz der Säugetiere, auch die Wirkungen von Steroiden können mit denen der Säuger verglichen werden (ROBERTS u. SCHLOTTFELD 1985). Es scheint denkbar, dass auch die Milz des Aales unter dem Einfluss von Cortisol mit einer Atrophie reagiert.

Eine Verringerung des Milzgewichtes wäre am ehesten dann zu erwarten, wenn eine große Anzahl blutsaugender adulter Parasiten in der Schwimmblase vorzufinden ist. Da die Milz des Aals neben einer geringen blutbildenden Eigenschaft (KREUTZMANN 1977) in erster Linie ein Blutspeicherorgan (JOHANSSON-SJÖBECK 1979) ist, könnte sie mit der Ausschüttung ihrer Erythrozytendepots auf den durch die Adulten entstehenden Blutverlust reagieren. Da es sich bei einem Blutverlust durch Parasiten jedoch um einen chronischen Vorgang handelt und die Milz genug Zeit hat, den Verlust auszugleichen, ist fraglich, ob ein solcher Blutverlust überhaupt an der Milz nachweisbar wäre.

Im Gegensatz zu den Larvenstadien beeinflussen weder die Adulten noch die abgestorbenen Parasiten das Milzgewicht. Während MÜNDERLE (2005) in einer Untersuchung keinen parasiteninduzierten Einfluss auf den milzsomatischen Index nachweisen konnte, berichten LEFEBVRE et al. (2004) von einer Zunahme des relativen Milzgewichtes und begründen dies mit einer Hyper-Synthese von Blutzellen als Antwort auf die blutsaugende Lebensweise von *A. crassus* in der Schwimmblase. Wie bereits erwähnt ist der parasiteninduzierte Blutverlust ein chronischer Prozess, und es ist daher fraglich, ob er anhand des Milzgewichtes nachgewiesen werden kann.

### **5.4.3 Einfluss des Schädigungsgrades auf das Milzgewicht**

Je stärker die Schwimmblase geschädigt war, desto größer war das Milzgewicht. Dies kann dadurch erklärt werden, dass die Milz des Aals neben der Bereitstellung

von Erythrozyten (KREUTZMANN 1976) auch für die Produktion protektiver Zellen, insbesondere Lymphozyten, zuständig ist (KREUTZMANN 1977, FANGE u. NILSSON 1985). Der Aal versucht, durch eine immer stärker ausgeprägte Synthese von Lymphozyten auf die Schäden an der Schwimmblase zu reagieren und den Parasiten zu bekämpfen. Interessant wäre in diesem Zusammenhang, ob sich in der Schwimmblasenwand eine vermehrte Ansammlung von Lymphozyten finden lässt. Dies könnte durch eine histologische Untersuchung der Schwimmblasenwand nachgewiesen werden. Makroskopisch waren die hier untersuchten Aalmilzen trotz der teilweise akuten Infektion mit *A. crassus* unauffällig, obwohl auch beim Fisch akute Entzündungen mit einer Milzschwellung einhergehen (ROBERTS u. SCHLOTFELD 1985). Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass sich die Milz an ihre vermehrte Syntheseleistung gewöhnt hat und sich der Aal an den Parasiten anzupassen beginnt.

Am wahrscheinlichsten ist die Vergrößerung der Milz im Zusammenhang mit dem Schädigungsgrad, also aufgrund der chronischen Infektion mit *A. crassus* und der dadurch vermehrten Produktion von Abwehrzellen. Zum gleichen Ergebnis kamen auch LEFEBVRE et al. (2004). Auch sie konnten eine Zunahme des Milzgewichtes in Zusammenhang mit einer vermehrten Schwimmblasenschädigung beobachten. Eine vergleichende histologische Untersuchung von Milzen bei Aalen mit unterschiedlichem Schädigungsgrad könnte klären, ob und in wieweit die Bildung von Lymphozyten in das Infektions- bzw. das Abwehrgeschehen von *A. crassus* involviert ist.

### **5.4.4 Blutuntersuchung**

Die in dieser Arbeit durchgeführten Blutuntersuchungen verschaffen nur einen ersten Überblick über den Gesundheitsstatus der untersuchten Aale, da sowohl Leukozyten- als auch Erythrozytenanzahl und Hämatokrit allein betrachtet nur eine indikatorische Aussagekraft besitzen. Die Beurteilung von Laborergebnissen hängt neben dem Allgemeinzustand der Tiere besonders auch vom Vorhandensein belastbarer Referenzwerte ab (KRAFT u. DÜRR 2005). In Bezug auf den Aal weichen die Referenzwerte stark voneinander ab (siehe Tab. 5.2). Dies kann darin begründet sein, dass in der Literatur vorhandene Angaben von wild lebenden Tieren

stammen (BOON et al. 1989, KELLY et al. 2000, PALIKOVA u. NAVRATIL 2001), deren Anamnese letztlich nicht vollständig zu klären ist.

Die Werte der in dieser Arbeit untersuchten Aale lagen alle innerhalb der in Tab. 5.2 zitierten Referenzwerte, wobei die Werte des roten Blutbildes eher in den unteren Bereich, die Werte des weißen Blutbildes hingegen in den oberen Bereich einzuordnen waren. Verglichen mit den Werten, die SCHWEIGER (1994) in seiner Untersuchung gefunden hatte, wurde dieser Trend noch verstärkt. Die Werte des weißen Blutbildes hatten sich im Vergleich zum Jahr 1994 sogar verdoppelt. SCHWEIGER (1994) stellte bei den Bodensee-Aalen eine deutliche Anämie fest, während die Leukozytenzahl in Abhängigkeit zum Befall zunahm.

**Tab. 5.2: Referenzwerte für die Blutwerte des Europäischen Aals**

Autor	Erythrozyten (Mio / $\mu$ l)	Hämatokrit (%)	Leukozyten (1.000 / $\mu$ l)
SCHLICHTER (1927)	1,0 – 1,9	k. A.	57 – 140
PETERS et al. (1980)	1,75 – 2,4 (2,15)	32 – 54	75 – 200 (120)
KREUTZMANN (1973)	1,4	44	30
BOON et al. (1989)	k. A.	26,4 – 42,1	k. A.
SCHWEIGER (1994)	1,44	36,6	58,5
KELLY et al. (2000)	k. A.	25	k. A.
PALIKOVA u. NAVRATIL (2001)	1,23	25	50

#### 5.4.4.1 Rotes Blutbild

Das rote Blutbild zeigte sich im Hinblick auf die Infektion mit *A. crassus* als sehr stabil. Weder Erythrozyten noch Hämatokrit wurden durch die Schädigung der Schwimmblase oder den Befall mit histozytären Larven oder blutsaugenden adulten Parasiten beeinflusst. Eine Ausnahme stellten die abgestorbenen Adulten dar. Ihre Anwesenheit ging konform mit einer Anämie, die sich in der Verminderung sowohl der Erythrozytenzahl als auch des Hämatokrits äußerte.

Durch das Absterben der Adulten werden massenweise L2 freigesetzt. EGUSA (1979) und SOKOLOWSKI und DOVE (2006) berichteten, dass sich diese Larven ebenfalls an der Schwimmblasenwand festsetzten und dort durch ihre Mundwerkzeuge erhebliche Schäden verursachten. Solche Schäden gehen mit Mikroblutungen einher, die bei einem Massenbefall addiert zu einem größeren Blutverlust führen könnten. Abgestorbene Adulte und die freien L2 werden zwar während des Druckausgleiches aus der Schwimmblase ausgeschieden. Dennoch besteht die Möglichkeit, dass sie lange genug dort verweilen, um einen solchen Blutverlust zu verursachen.

### 5.4.4.2 Weißes Blutbild

Die Verdopplung der Anzahl der weißen Blutkörperchen im Vergleich zu 1994 deutet auf eine Immunreaktion der Aale im Bodensee hin. Da die untersuchten Aale bakteriologisch und virologisch unauffällig waren, ist davon auszugehen, dass *A. crassus* maßgeblich für diese Immunreaktion verantwortlich war.

Je stärker die Schwimmblase geschädigt war, desto weniger Leukozyten wurden im Blut gefunden. Dies deutet darauf hin, dass in der Schwimmblase mehr Leukozyten benötigt werden, als am Ort ihrer Bildung (der Niere, der Milz und dem Darm) produziert werden können. In diesem Fall müssten die Leukozyten in der Schwimmblasenwand gefunden werden. Hierzu liegen aber in der Literatur keine Befunde vor, und auch in der eigenen Studie wurde dieser Aspekt nicht untersucht.

Weiterhin wäre denkbar, dass der immer wiederkehrende Befall der Aale durch *A. crassus* und die dadurch resultierenden Schäden an der Schwimmblase eine Immunsuppression des Aals auslösen könnte. Die Immunsuppression ist bei Fischen ein bekanntes Phänomen, das durch Parasiten ausgelöst werden kann (WOO 1992).

## 5.5 Schlussfolgerung

In dieser Arbeit wird die Ausbreitung und Etablierung des tropischen invasiven Neozoons, *A. crassus*, in einem kalten und tiefen Gewässer, dem Bodensee-Obersee dargestellt.

Innerhalb weniger Jahre gelang es *A. crassus* sich im gesamten Seebereich auszubreiten und in kürzester Zeit erreichte die Parasitose im Aalbestand

Höchstwerte in Prävalenz und Intensität. Diesen Erfolg verdient *A. crassus* im Bodensee einem anderen Neozoon, dem Kaulbarsch. Der Kaulbarsch ist in Europa der wichtigste paratenische Wirt von *A. crassus* und wurde nur zwei Jahre vor *A. crassus* im Bodensee erstmals nachgewiesen.

Trotz des Siegeszuges von *A. crassus* in den ersten Jahren, ist der stetige Rückgang der Intensität und der deutliche Prävalenzeinbruch, der in den beiden letzten Untersuchungsjahren zu beobachten war, bemerkenswert. Die Gründe hierfür liegen wahrscheinlich einerseits in den selbstregulierenden Mechanismen von *A. crassus* wie beispielweise die Verdickung der Schwimmblasenwand, andererseits sind sie aber auch in den suboptimalen Umweltbedingungen (kalt und tief), die der Bodensee einem tropischen Parasiten bietet, zu suchen.

Die Schwimmblasenschäden bei den Aalen haben sich seit der Untersuchung von SCHWEIGER (1994) dramatisch erhöht, dennoch konnte in dieser Untersuchung gezeigt werden, dass *A. crassus* keinen tödlichen Einfluss auf den Aal im Bodensee hat. Aufgrund der starken Schwimmblasenschäden, gerade bei den Blankaalen, ist jedoch davon auszugehen, dass die Bodensee-Aale die Sargassosee nicht oder zu spät erreichen.

Der Prävalenzeinbruch in den Jahren 2008 und 2009 sowie die sich über die Jahre stetig verringernde Intensität könnten die ersten Anzeichen dafür sein, dass der Infektionsdruck auf die Bodensee-Aale sinkt und die Bodensee-Aale in Zukunft weniger Schwimmblasenschäden aufweisen werden. Aufgrund der hohen Altersstruktur ist dieser mögliche Effekt erst in einigen Jahren sichtbar. Um die zukünftigen Auswirkungen von *A. crassus* auf künftige Aalgeneration beobachten und beurteilen zu können, wäre ein Weiterführen des *A. crassus* - Monitoring der Bodensee Aale wünschenswert.

# 6 Zusammenfassung

Danielle Bernies

Untersuchungen zur Befallssituation des Aals *Anguilla anguilla* mit dem Schwimmblasenwurm *Anguillicoloides crassus* im Bodensee-Obersee

Institut für Parasitologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig  
angefertigt in der Fischereiforschungsstelle Baden-Württemberg

Eingereicht im Januar 2011

92 Seiten, 31 Abbildungen, 23 Tabellen, 134 Literaturangaben

Schlüsselwörter: *Anguilla anguilla*, *Anguillicoloides crassus*, Prävalenz, Bodensee, Deutschland

Im Jahr 2006 wurden insgesamt 767 Aale des Bodensee-Obersees auf den Befall mit dem Schwimmblasenwurm *A. crassus* und dessen Folgen untersucht. Zusätzlich wurden die Befallsdaten von weiteren 2.326 Aalen aus den Jahren 1988 bis 2005 und 2007 bis 2009 ausgewertet. Weiterhin wurden in den Jahren 2006 bis 2008 eine Anzahl von 383 Kaulbarschen und zahlreiche Copepoden auf den Befall mit dem Larvenstadium von *A. crassus* untersucht.

Auf der Ebene der echten Zwischenwirte ließ sich *A. crassus* im Bodensee-Obersee im Freiwasserplankton nicht nachweisen. Jedoch konnten Copepoden der Gattung *C. abyssorum* experimentell mit *A. crassus* infiziert werden.

Der Kaulbarsch ist für *A. crassus* der wichtigste Stapelwirt im Bodensee-Obersee. Die untersuchten Kaulbarsche waren zwischen 18,8% und 52,1% mit *A. crassus* infiziert, wobei die Infektion einen deutlichen Frühjahrespeak aufwies.

Im Jahr 2006 lag die Prävalenz befallener Aale im Bodensee bei 55,6%, die durchschnittliche Befallsintensität lag bei 4,4 adulter Parasiten je Aal. Durch die Datenauswertung von insgesamt 3.425 Aalen konnte der Verlauf der Anguillicoloidose im Zeitraum von 1989 bis 2009 rekonstruiert werden. Der Höhepunkt der Infektion lag demnach im Jahr 1993 mit einer durchschnittlichen Prävalenz des Erregers von 58,3% und einer durchschnittlichen Befallsintensität von 16,6.

Seit 1996 werden die Schadwirkungen von *A. crassus* auf die Schwimmblase aufgezeichnet und wurden nun in dieser Arbeit ausgewertet. In diesem Zeitraum nahm die Anzahl der Aale mit schweren Schwimmblasenschäden deutlich zu. Im Jahr 2006 besaßen 89,9% der Aale eine Schwimmblase mit geringer bis sehr starker Schädigung. Bei den abwanderungswilligen Blankaalen besaßen insgesamt 10% eine Schwimmblase mit sehr starken Schäden.

Es bestand eine positive Korrelation zwischen der Größe der Aale und der Ausprägung der Schwimmblasenschäden. Weiterhin wurde ein negativer Einfluss durch den Befall mit Larven von *A. crassus* auf das Milzgewicht beobachtet. Der Befall mit abgestorbenen Adulten war mit Anämie korreliert.

Durch den kumulativen Effekt der Schwimmblasenschäden, die durch die Infektion mit *A. crassus* hervorgerufen werden, werden vor allen Dingen größere Aale im Bodensee-Obersee beeinträchtigt. Eine parasiteninduzierte Mortalität von *A. crassus* liegt jedoch nicht vor.



# 7 Summary

Danielle Bernies

Investigations of the infection of the eel *Anguilla anguilla* with the swim bladder worm *Anguillicoloides crassus* in upper Lake Constance

Institute of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig

Carried out in the Fisheries Research Station, Baden-Württemberg

Submitted in January 2011

92 pages, 31 figures, 23 tables, 134 references

Key words: *Anguilla anguilla*, *Anguillicoloides crassus*, prevalence, Lake Constance, Germany

In 2006, a total of 767 eels of upper Lake Constance were investigated on the infection with the swim bladder worm *A. crassus* and its consequences. In addition, infection data from another 2,326 eels over the years 1988 to 2005 and 2007 to 2009 were evaluated. Furthermore, in the years 2006 to 2008 383 ruffs and numerous copepods were investigated on the infection with the larval stage of *A. crassus*.

At the level of the intermediate hosts *A. crassus* was not found in plankton in upper Lake Constance. However, copepods of genus *C. abyssorum* could experimentally be infected with *A. crassus*.

## Summary

---

For *A. crassus* the main paratenic host in upper Lake Constance is the ruffe. The investigated ruffe population was infected at a prevalence level of between 18.8% and 52.1%, and infection peaked in spring.

In 2006, the prevalence of infected eel in Lake Constance was 55.6%, the average infection intensity was 4.4 nematodes per animal. With the data from a total of 3,425 eels, the process of Infection prevalence in the period 1989 to 2009 was reconstructed. The peak of infection was recorded in 1993 with an average prevalence of 58.3% and an average infection intensity of 16.6.

Since 1996, the harmful effects of *A. crassus* to the swim bladder have been recorded for eel in upper Lake Constance, and evaluated in this work. Over the years, the number of eels with severely damaged swim bladder increased. In 2006, 89.9% of the eels displayed minor to very severe swim bladder lesions. A total of 10% of the blank eels showed very massive damages.

There was a positive correlation between the size of the eels and the severity of swim bladder damages. Furthermore, a negative influence of infection with larvae of *A. crassus* on the weight of the spleen was observed. The infestation with dead adults was paralled by anaemia.

Due to the cumulative effect of the swim bladder damages caused by the infection with *A. crassus*, primarily older eels in the upper Lake Constance are affected. However, there no obvious mortality due to the parasite *A. crassus* was seen.

## 8 Literaturverzeichnis

Aarestrup K, Okland F, Hansen MM, Righton D, Gargan P, Castonguay M, et al. Oceanic Spawning Migration of the European Eel (*Anguilla anguilla*). Science. 2009;325:1660.

Abdelmonem A, Metwally M, Hussein H, Elsheikha H. Gross and microscopic pathological changes associated with parasitic infection in European eel (*Anguilla anguilla*, Linnaeus 1758). Parasitology Res. 2010;106:463-9.

Ammann F. Der Befall der Bodenseefische mit *Triaenophorus* unter besonderer Berücksichtigung des biologischen Cyclus [Dissertation med. vet.]. München: Ludwig-Maximilians-Universität München; 1955.

Anonymus. Tierschutz-Schlachtverordnung (TierSchlV) vom 3. März 1997, die durch Artikel 19 des Gesetzes vom 13. April 2006 geändert worden ist. BGBl I S 405. 1997.

Ashworth ST, Kennedy CR. Density-dependent effects on *Anguillicola crassus* (Nematoda) within its European eel definitive host. Parasitology. 1999;118:289-96.

Ashworth ST, Kennedy CR, Blanc G. Density-dependent effects of *Anguillicola crassus* (Nematoda) within and on its copepod intermediate hosts. Parasitology. 1996;113:303-9.

Audenaert V, Huyse T, Goemans G, Belpaire C, Volckaert FA. Spatio-temporal dynamics of the parasitic nematode *Anguillicola crassus* in Flanders, Belgium. Dis Aquat Organ. 2003;56:223-33.

Balling T. Saisonale und standortabhängige Verbreitung von Fischparasiten im Bodensee-Obersee und ihr Einfluss auf den Ernährungszustand der Fische [Dissertation med. vet.]. Tübingen: Eberhard-Karls-Universität Tübingen; 1992.

Barse AM, McGuire SA, Vinores MA, Elerman LE, Weeder JA. The swimbladder nematode *Anguillicola crassus* in American eels (*Anguilla rostrata*) from middle and upper regions of Chesapeake Bay. J Parasitol. 2001;87:1366-70.

Barus V, Moravec F. Anguillicolosis of the European eel (*Anguilla anguilla*) in the Czech Republic. Czech J Anim Sci. 1999;44:423-31.

Barus V, Prokes M. Length-weight Relations of Uninfected and Infected Eels (*Anguilla anguilla*) by *Anguillicola crassus* (Nematoda). Folia Zool. 1996;45:183-9.

Barus V, Tenora F, Kracmar S, Dvoracek J. Contents of several inorganic substances in European eel infected and uninfected by *Anguillicola crassus* (Nematoda). Dis Aquat Organ. 1999;37:135-7.

Bauch G. Die einheimischen Süßwasserfische. Leipzig: Neumann Verlag; 1970.

Behrmann-Godel J, Gerlach G, Eckmann R. Postglacial colonization shows evidence for sympatric population splitting of Eurasian perch (*Perca fluviatilis* L.) in Lake Constance. Mol Ecol. 2004;13:491-7.

Beregi A, Molnar K, Bekesi L, Szekely C. Radiodiagnostic method for studying swimbladder inflammation caused by *Anguillicola crassus* (Nematoda: Dracunculoidea). Dis Aquat Organ. 1998;34:155-60.

Berg R. Der Aal im Bodensee. 1 ed. Gaimersheim: Verlag Josef Margraf; 1988.

Berg R. Über die Fische im Bodensee. In: Kindle T, editor. Bodenseefischerei: Geschichte - Biologie und Ökologie - Bewirtschaftung. Sigmaringen: Jan Thorbecke Verlag; 1993. p. 172.

Blanc G, Bonneau S, Biagianti S, Petter AJ. Description of the larval stages of *Anguillicola crassus* (Nematoda, Dracunculoidea) using light and scanning electron microscopy. Aquat Living Resour. 1992;5:307-18.

Boon JH, Cannaerts VMH, Augustijn H, Machiels MAM, de Charleroy D, Ollevier F. The effect of different infection levels with infective larvae of *Anguillicola crassus* on haematological parameters of European eel (*Anguilla anguilla*). *Aquaculture* 1990a;87:243-53.

Boon JH, Lokin CJA, Ceusters R, Ollevier F. Some properties of the blood of European eel (*Anguilla anguilla*) and the possible relationship with *Anguillicola crassus* infestations *Aquaculture*. 1989;76:203-8.

Boon JH, Yao. Z, Boom GHR. Effects of *Anguillicola crassus* and *Trypanosoma granulosum* infections on peripheral blood cells of European eel (*Anguilla anguilla* L). *Bull Eur Ass Fish Pathol*. 1990b;10:143-6.

Bozhkov DK, Odening K. On the problem of variable numbers of hosts in the life-cycles of helminths. *Folia Parasitol (Praha)*. 1979;26:15-9.

Braun E, Schärpf K. Internationale Bodensee-Tiefenvermessung 1990; 1994.

Brinker A. Der Befall des Flussbarsches (*Perca fluviatilis* L.) im Bodensee mit dem Hechtbandwurm (*Triaenophorus nodulosus* (P.)) [Diplomarbeit]. Freiburg: Albert-Ludwigs-Universität Freiburg; 2000.

Brinker A, Hamers R. Evidence for negative impact of plerocercoid infection of *Triaenophorus nodulosus* on *Perca fluviatilis* L. stock in Upper Lake Constance, a water body undergoing rapid reoligotrophication. *J Fish Biol*. 2007;71:129-47.

Buchmann K, Pedersen LØ, Glamann J. Humoral immune response of european eel *Anguilla anguilla* to a major antigen in *Anguillicola crassus* (Nematoda). *Dis Aquat Organ*. 1991;12:55-7.

Caruso G, Maricchiolo G, Micale V, Genovese L, Caruso R, Denaro MG. Physiological responses to starvation in the European eel (*Anguilla anguilla*): effects on haematological, biochemical, non-specific immune parameters and skin structures. *Fish Physiol Biochem*. 2008.

Crofton HD. A quantitative approach to parasitism. *Parasitology*. 1971;62:179-93.

de Charleroy D, Grisez L, Thomas K, Belpaire C, Ollevier F. The life cycle of *Anguillicola crassus*. *Dis Aquat Organ*. 1990;8:77-84.

Dekker W, van Os B, van Willigen J. Minimal and Maximal size of eel. *Bull Fr Pêche Piscic*. 1998;349:195-7.

Dönni W, Maier K-J, Vicentini H. Bestandesentwicklung des Aals (*Anguilla anguilla*) im Hochrhein: Situationsanalyse und Ergebnisse erster Untersuchungen. Bern: Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft; 2001.

Dorn E. Über den Feinbau der Schwimmblase von *Anguilla vulgaris* L.: Licht- und Elektronenmikroskopische Untersuchungen. *Z Zellforsch Mikrosk Anat*. 1961;55:849-912.

Eckmann R. Overwinter changes in mass and lipid content of *Perca fluviatilis* and *Gymnocephalus cernuus*. Universität Konstanz; 2004.

Egusa S. Notes on the culture of the European eel (*Anguilla anguilla* L.) in Japanese eel-farming ponds. *Rapp PV Réun Cons Int Explor Mer*. 1979;174:51-8.

Fänge R, Nilsson S. The fish spleen: structure and function. *Experientia*. 1985;41:152-8.

Fazio G, Sasal P, Da Silva C, Fumet B, Boissier J, Lecomte-Finiger R, et al. Regulation of *Anguillicola crassus* (Nematoda) infrapopulations in their definitive host, the European eel, *Anguilla anguilla*. *Parasitology*. 2008;135:1707-16.

Gollock MJ, Kennedy CR, Brown JA. European eels, *Anguilla anguilla* (L.), infected with *Anguillicola crassus* exhibit a more pronounced stress response to severe hypoxia than uninfected eels. *J Fish Dis*. 2005;28:429-36.

Gollock MJ, Kennedy CR, Quabius S, Brown JA. The effect of parasitism of European eels with the nematode, *Anguillicola crassus* on the impact of netting and aerial exposure Aquaculture. 2004;223:45-54.

Haenen OLM. Infection of eel *Anguilla anguilla* (L.) and smelt *Osmerus eperlanus* (L.) with *Anguillicola crassus* (Nematoda, Dracunculoidea) in the Netherlands from 1986 to 1992 Aquaculture. 1994;126:219-29.

Haenen OLM, Grisez L, de Charleroy D, Belpaire C, Ollevier F. Experimentally induced infections of European eel *Anguilla anguilla* with *Anguillicola crassus* (Nematoda, Dracunculoidea) and subsequent migration of larvae. Dis Aquat Organ. 1989;7:97-101.

Haenen OLM, van Banning P. Detection of larvae of *Anguillicola crassus* (an eel swimbladder nematode) in freshwater fish species Aquaculture. 1990;87:103-9.

Haenen OLM, van Wijngaarden T. A. M., Borgsteede FHM. An improved method for the production of infective third-stage juveniles of *Anguillicola crassus*. Aquaculture 1994;123:163-5

Haenen OLM, van Wijngaardenb TAM, van der Heijden MHT, Höglund J, Cornelissen JBJW, van Leengoeda LAMG, et al. Effects of experimental infections with different doses of *Anguillicola crassus* (Nematoda, Dracunculoidea) on European eel (*Anguilla anguilla*) Aquaculture. 1996;141:41-57.

Hartmann F. Untersuchungen zur Biologie, Epidemiologie und Schädigung von *Anguillicola crassus* Kuwahara, Niimi und Itagaki 1974 (Nematoda), einem blutsaugenden Parasiten in der Schwimmblase des europäischen Aals (*Anguilla anguilla* L.) [Dissertation rer. nat.]. Hamburg: Universität Hamburg; 1994.

Hoeglund J, Andersson J, Wickstroem H, Reizenstein M. The distribution of *Anguillicola* in Sweden and its association with thermal discharge areas. Ir Fish Investig Ser A (Freshwater). 1992;36:143-50.

Höglund J, Andersson J, Härdig J. Haematological responses in the European eel, *Anguilla anguilla* L., to sublethal infestation by *Anguillicola crassus* in a thermal effluent of the Swedish Baltic. J Fish Dis. 1992;15:507-14.

IBKF. Bericht zur IBKF 2008: Fangstatistik Gesamtbericht Fangjahr 2008; 2009.

IGKB. Limnologischer Zustand des Bodensees: LUBW Landesanstalt für Umwelt, Messungen und Naturschutz Baden-Württemberg, Institut für Seenforschung; 1998.

IGKB. Limnologischer Zustand des Bodensees: LUBW Landesanstalt für Umwelt, Messungen und Naturschutz Baden-Württemberg, Institut für Seenforschung; 2007.

Imbrock F, Appenzeller A, Eckmann R. Diel and seasonal distribution of perch in Lake Constance: a hydroacoustic study and in situ observations. J Fish Biol. 1996;49:1-13.

Kelly CE, Kennedy CR, Brown JA. Physiological status of wild European eels (*Anguilla anguilla*) infected with the parasitic nematode, *Anguillicola crassus*. Parasitology. 2000;120:195-202.

Kennedy CR, Fitch DJ. Colonization, larval survival and epidemiology of the nematode *Anguillicola crassus*, parasitic in the eel, *Anguilla anguilla*, in Britain. J Fish Biol. 1990;36:117-31.

Kirk RS. The impact of *Anguillicola crassus* on European eels. Fish Manag Ecol. 2003;10:385-94.

Kirk RS, Kennedy CR, Lewis JW. Effect of salinity on hatching, survival and infectivity of *Anguillicola crassus* (Nematoda: Dracunculoidea) larvae. Dis Aquat Organ. 2000a;40:211-8.

Kirk RS, Lewis JW, Kennedy CR. Survival and transmission of *Anguillicola crassus* Kuwahara, Niimi & Itagaki, 1974 (Nematoda) in seawater eels. Parasitology. 2000b;120:289-95.



Kleckner RC. Swim bladder volume maintenance related to initial oceanic migratory depth in silver-phase *Anguilla rostrata*. Science. 1980;208:1481-2.

Klinger H. Grundlagen und Anwendung haematologischer und morphologischer Methoden zur Diagnose von Stress in der Fischhaltung unter besonderer Berücksichtigung des Aals (*Anguilla anguilla*) [Dissertation rer. nat.]. Tübingen: Eberhard-Karls-Universität Tübingen; 1983.

Knopf K. Immunantwort des Europäischen Aals (*Anguilla anguilla*) auf den Schwimmblasen-Nematoden *Anguillicola crassus* [Dissertation rer. nat.]. Karlsruhe: Universität Karlsruhe; 1999.

Knopf K, Madriles Helm A, Lucius R, Bleiss W, Taraschewski H. Migratory response of European eel (*Anguilla anguilla*) phagocytes to the eel swimbladder nematode *Anguillicola crassus*. Parasitol Res. 2008;102:1311-6.

Knopf K, Wurtz J, Sures B, Taraschewski H. Impact of low water temperature on the development of *Anguillicola crassus* in the final host *Anguilla anguilla*. Dis Aquat Organ. 1998;33:143-9.

Koops H, Hartmann F. Anguillicola-infestations in Germany and in German eel imports. J Appl Ichthyol. 1989;5:41-5.

Kraft W, Dürr UM. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 3 ed. Stuttgart, New York: Verlag Schattauer; 2005.

Kreutzmann HL. Veränderungen des Hämoglobingehalts, des Hämatokrits und der Erythrozytenzahl von *Anguilla anguilla* nach Erkrankung an Salzwasseraalseuche. Wiss Z Univ Rostock. 1973;22:721-5.

Kreutzmann HL. Studies on blood morphology in the European eel (*Anguilla anguilla*). I. Erythrocytes and their developmental stages. Folia Haematol Int Mag Klin Morphol Blutforsch. 1976;103:226-35.

Kreutzmann HL. Studies on the morphology of blood of the European eel (*Anguilla anguilla*). III. Studies on monocytic and lymphoid cells. Folia Haematol Int Mag Klin Morphol Blutforsch. 1977;104:538-57.

Lefebvre F, Contournet P, Crivelli AJ. The health state of the eel swimbladder as a measure of parasite pressure by *Anguillicola crassus*. Parasitology. 2002;124:457-63.

Lefebvre F, Fazio G, Palstra AP, Székely C, Crivelli AJ. An evaluation of indices of gross pathology associated with the nematode *Anguillicoloides crassus* in eels. J Fish Dis. 2011;34:31-45.

Lefebvre F, Mounaix B, Poizat G, Crivelli A. Impacts of the swimbladder nematode *Anguillicola crassus* on *Anguilla anguilla*: variations in liver and spleen masses J Fish Biol. 2004;2:435-47.

Lefebvre FS, Crivelli AJ. Anguillicolosis: dynamics of the infection over two decades. Dis Aquat Organ. 2004;62:227-32.

Lehmann J, Mock D, Klinger H, Kriwet T. Der Kaulbarsch (*Gymnocephalus cernuus*) als vermutlich wichtigste Infektions- bzw. Reinfektionsquelle mit dem Schwimmblasenwurm *Anguillicola crassus* für ältere Aale in Nordrhein-Westfalen. Fischer und Teichwirt. 1996;11:442-5.

Lehmann J, Stürenberg F-J, Hesse F. Haematologisch-serologische Substratuntersuchungen an der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri* Richardson); Methodik zur Blutentnahme und Blutuntersuchung bei Fischen. Gewässer und Abwässer. 1974;53/54:114-32.

LUBW. FIREBO - Fischfreundliche Renaturierung am Bodensee. Langenargen: LUBW Landesanstalt für Umwelt, Messungen und Naturschutz Baden-Württemberg, Institut für Seenforschung; 2008.

Maamouri F, Gargouri L, M Ould Daddah M, Bouix G. Occurrence of *Anguillicola crassus* (Nematode, Anguillicolidae) in the Ichkeul Lake (North-Tunisia). Bull Eur Ass Fish Pathol. 1999;19:17-9.

Margolis L, Esch G, Holmes J, Kuris A, Schad G. The use of ecological terms in parasitology (report of an ad hoc committee of the American Society of Parasitologists). J Parasitol. 1982;68:131-3.

Maria VL, Correia AC, Santos MA. *Anguilla anguilla* L. genotoxic and liver biotransformation responses to abietic acid exposure. Ecotoxicol Environ Saf. 2004;58:202-10.

Molnar K, Baska F, Csaba G, Glávits R, Szekely C. Pathological and histopathological studies of the swimbladder of eels *Anguilla anguilla* infected by *Anguillicola crassus* (Nematoda: Dracunculoidea). Dis Aquat Organ. 1993;15:41-50.

Molnar K, Szakolczai J, Vetesi F. Histological changes in the swimbladder wall of eels due to abnormal location of adults and second stage larvae of *Anguillicola crassus*. Acta Vet Hung. 1995;43:125-37.

Molzen BU. Die Auswirkung des Befall mit Plerocercoiden des Hechtbandwurms (*Triaenophorus nodulosus* (P.)) auf den Flussbarsch (*Perca fluviatilis* L.) im Bodensee [Dissertation med. vet.]. München: Ludwig-Maximilians-Universität München; 2005.

Moravec F. Dracunculoid and anguillicoloid nematodes parasitic in vertebrates. Prague: Academia; 2006.

Moravec F, Di Cave D, Orecchia P, Paggi L. Present occurrence of *Anguillicola novaezealandiae* (Nematoda: Dracunculoidea) in Europe and its development in the intermediate host. Folia Parasitol (Praha). 1994;41:203-8.

Moravec F, Konecny R. Some new data on the intermediate and paratenic hosts of the nematode *Anguillicola crassus* Kuwahara, Niimi et Itagaki, 1974

(Dracunculoidea), a swimbladder parasite of eels. Folia Parasitol (Praha). 1994;41:65-70.

Muller T, Varadi B, Horn P, Bercsenyi M. Effects of various hormones on the sexual maturity of European eel (*Anguilla anguilla* L.) females from farm and lakes. Acta Biol Hung. 2003;54:313-22.

Munderle M, Sures B, Taraschewski H. Influence of *Anguillicola crassus* (Nematoda) and *Ichthyophthirius multifiliis* (Ciliophora) on swimming activity of European eel *Anguilla anguilla*. Dis Aquat Organ. 2004;60:133-9.

Münderle MR. Ökologische, morphometrische und genetische Untersuchungen an Populationen des invasiven Schwimmblasen-Nematoden *Anguillicola crassus* aus Europa und Taiwan [Dissertation rer. nat.]. Karlsruhe: Universität Karlsruhe; 2005.

Nagasawa K, Kim Y-G, Hirose H. *Anguillicola crassus* and *A. globiceps* (Nematoda: Dracunculoidea) parasitic in the swimbladder of eels (*Anguilla japonica* and *A. anguilla*) in East Asia: a review. Folia Parasitol (Praha). 1994;41:127-37.

Neumann W. Der Schwimmblasenparasit *Anguillicola crassus* bei Aalen. Fischer und Teichwirt. 1985;11:322.

Nielsen ME, Esteve-Gassent MD. The eel immune system: present knowledge and the need for research. J Fish Dis. 2006;29:65-78.

Nimeth K, Zwerger P, Wurtz J, Salvenmoser W, Pelster B. Infection of the glass-eel swimbladder with the nematode *Anguillicola crassus*. Parasitology. 2000;121:75-83.

Palikova M, Navratil S. Occurrence of *Anguillicola crassus* in the water reservoir Korycany (Czech Republic) and its influence on the health condition and haematological indices of eels Acta Vet (Beograd). 2001;70:443-9.

Pazooki J, Szekely C. Survey of the paratenic hosts of *Anguillicola crassus* in Lake Velence, Hungary. Acta Vet Hung. 1994;42:87-97.

Peters G, Delventhal H, Klinger H. Physiological and morphological effects of social stress on the eel, *Anguilla anguilla* L. Arch Fisch Wiss. 1980;30:157-80.

Polzer M, Taraschewski H. Identification and characterization of the proteolytic enzymes in the developmental stages of the eel-pathogenic nematode *Anguillicola crassus*. Parasitol Res. 1993;79:24-7.

Radke RJ, Eckmann R. Piscivorous eels in Lake Constance: Can they influence year class strength of perch? Ann Zool Fennici. 1996;33:489-94.

Reyjol Y, Fischer P, Lek S, Rösch R, Eckmann R. Studying the spatiotemporal variation of the littoral fish community in a large prealpine lake, using self-organizing mapping. Can J Fish Aquat Sci. 2005;62:2294-302.

Rice WR. Analyzing tables of statistical tests. Evolution. 1989;43:223-5.

Roberts JR, Schlotfeld H-J. Grundlagen der Fischpathologie. 1 ed. Berlin und Hamburg: Verlag Paul Parey; 1985.

Roesch R, Schmid W. Ruffe (*Gymnocephalus cernuus* L.), newly introduced into Lake Constance: Preliminary data on population biology and possible effects on whitefish (*Coregonus lavaretus* L.) Ann Zool Fennici. 1996;33:467-71.

Rolbiecki L. On the role of paratenic hosts in the life cycle of the nematode *Anguillicola crassus* in the Vistula Lagoon, Poland. Acta Ichth Pisc 2002;32:109-16.

Sachs L, Hedderich J. Angewandte Statistik: Methodensammlung mit R. 11 ed. Berlin: Springer Verlag; 2009.

Schabuss M, Kennedy CR, Konecny R, Grillitsch B, Reckendorfer W, Schiemer F, et al. Dynamics and predicted decline of *Anguillicola crassus* infection in European eels, *Anguilla anguilla*, in Neusiedler See, Austria. J Helminthol. 2005;79:159-67.

Schlichter J. Vergleichend-physiologische Untersuchung der Blutkörperchenzahlen bei Knochenfischen. Zool Jb Phys. 1927:121-200.

Schmidt J. Breeding places and migration of the eel. Nature. 1923;111:51-4.

Scholz F, Zerbst-Boroffka I. Osmo- und Ionenregulation des Aalparasiten *Anguillicola crassus* (Nematoda) und seines Wirtes (*Anguilla anguilla*). Zool Beitr. 1994;35:103-17.

Schulz L-C. Pathologie der Haustiere. 1 ed. Jena: Gustav Fischer Verlag; 1991.

Schweiger P. Befall und Beeinflussung der Blutwerte von Aalen des Bodensees durch den Schwimmblasenparasiten *Anguillicola crassus* [Dissertation med. vet.]. München: Ludwig-Maximilians-Universität München; 1994.

Simon J. Age, growth, and condition of European eel (*Anguilla anguilla*) from six lakes in the River Havel system (Germany). ICES J Mar Sci. 2007;64:1414-22.

Sjöberg NB, Petersson E, Wickström H, Hansson S. Effects of the swimbladder parasite *Anguillicola crassus* on the migration of European silver eels *Anguilla anguilla* in the Baltic Sea. J Fish Biol 2009;74:2158-70.

Snieszko SF. Immunization of Fishes: a Review. J Wildl Dis. 1970;6:24-30.

Sokal RR, Rohlf JF. Biometry: the principles and practice of statistics in biological research. . New York: W.H. Freeman and Company; 2003.

Sokolowski MS, Dove ADM. Histopathological Examination of Wild American Eels Infected with *Anguillicola crassus*. J Aquat Anim Health. 2006;18:257-62.

Spangenberg R, Reinhold H. Fundbericht zum *Anguillicola*-Befall von Aalen in den ostdeutschen Bundesländern. J Appl Ichthyol. 1992;8:323.

Sprengel G, Lüchtenberg H. Infection by endoparasites reduces maximum swimming speed of european smelt *Osmerus eperlanus* and european eel *Anguilla anguilla*. Dis Aquat Organ. 1991;11:31-5.

Stich HB, Brinker A. Oligotrophication outweighs effects of global warming in a large, deep, stratified lake ecosystem. Glob Chang Biol. 2009;16:877-88.

Sures B, Knopf K, Kloas W. Induction of stress by the swimbladder nematode *Anguillicola crassus* in European eels, *Anguilla anguilla*, after repeated experimental infection. Parasitology. 2001;123:179-84.

Szekely C. Paratenic hosts for the parasitic nematode *Anguillicola crassus* in Lake Balaton, Hungary Dis Aquat Organ. 1994;18:11-20.

Szekely C, Lang M, Csaba G. First occurrence of *Anguillicola crassus* in Hungary. Bull Eur Ass Fish Pathol. 1991;11:1991.

Taraschewski H, Moravec F, Lamah T, Anders K. Distribution and morphology of two helminths recently introduced into European eel populations: *Anguillicola crassus* (Nematoda, Dracunculoidea) and *Paratenuisentis ambiguus* (Acanthocephala, Tenuisentidae). Dis Aquat Organ. 1987;3:167-76

Taraschewski H, Renner C, Mehlhorn H. Treatment of fish parasites. 3. Effects of levamisole HCl, metrifonate, fenbendazole, mebendazole, and ivermectin on *Anguillicola crassus* (nematodes) pathogenic in the air bladder of eels. Parasitol Res. 1988;74:281-9.

Tesch F-W. Der Aal. 3 ed. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer; 1999.

Thomas K, Ollevier F. Paratenic hosts of the swimbladder nematode *Anguillicola crassus*. Dis Aquat Organ. 1992a;13:165-74.

Thomas K, Ollevier F. Population biology of *Anguillicola crassus* in the final host *Anguilla anguilla*. Dis Aquat Organ. 1992b;14:163-70.

Thomas K, Ollevier F. Hatching, survival, activity and penetration efficiency of second-stage larvae of *Anguillicola crassus* (Nematoda). Parasitology. 1993;107:211-7.

Underwood A. On beyond BACI: Sampling designs that might reliably detect environmental disturbances. Ecol Appl. 1994;4:3-15.

Underwood AJ. Experiments in ecology : their logical design and interpretation using analysis of variance Cambridge : Cambridge University Press; 1997.

Unger J. Transmission von *Anguillicoloides crassus* und *Camallanus lacustris* im Kaulbarsch (*Gymnocephalus cernuus* (L.)) [Diplomarbeit]. Konstanz: Universität Konstanz; 2008.

van Banning P, Heanen OLM. Effects of the swimbladder nematode *Anguillicola crassus* in wild and farmed eel *Anguilla anguilla*. In: Perkins F, Cheng T, editors. Pathology in Marine Science - Third International Colloquium on Pathology in Marine Aquaculture; 1989; Gloucester Point. Academic Press; 1989.

van Ginneken V, Antonissen E, Muller UK, Booms R, Eding E, Verreth J, et al. Eel migration to the Sargasso: remarkably high swimming efficiency and low energy costs. J Exp Biol. 2005;208:1329-35.

van Ginneken VJ, van den Thillart GE. Eel fat stores are enough to reach the Sargasso. Nature. 2000;403:156-7.

van Ginneken VJT, Maes GE. The European eel (*Anguilla anguilla*, Linnaeus), its Lifecycle, Evolution and Reproduction: A Literature Review Rev Fish Biol Fish. 2005;15:367-98.

Watson NHF, Lawler GH. Natural infections of cyclopoid copepods with procercooids of *Triaenophorus* spp. J Fish Res Board Can. 1967;22:1335-43.



Woo PTK. Immunological responses of fish to parasitic organisms. Annu Rev Fish Dis. 1992;2:339-66.

Wurtz J, Taraschewski H. Histopathological changes in the swimbladder wall of the European eel *Anguilla anguilla* due to infections with *Anguillicola crassus*. Dis Aquat Organ. 2000;39:121-34.

Wurtz J, Taraschewski H, Pelster B. Changes in gas composition in the swimbladder of the European eel (*Anguilla anguilla*) infected with *Anguillicola crassus* (Nematoda). Parasitology. 1996;112:233-8.

Zwerger P, Nimeth K, Wurtz J, Salvenmoser W, Pelster B. Development of the swimbladder in the European eel (*Anguilla anguilla*). Cell Tissue Res. 2002;307:155-64.

# Danksagung

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. A. Dauschies, möchte ich herzlich für die Betreuung dieser Arbeit danken.

Dr. R. Berg und Dr. R. Rösch danke ich für die Ermöglichung der Doktorarbeit an der Fischereiforschungsstelle in Langenargen und die stets freundlich gewährte Unterstützung.

Ganz besonders möchte ich mich bei Herrn Dr. A. Brinker für seine jederzeit gewährte engagierte Betreuung, Unterstützung und Ermutigung bei der Durchführung dieser Arbeit, bedanken.

Mein Dank gilt ganz besonders Herrn A. Revermann, Fischereiforschungsstelle Langenargen, für die Beschaffung der Aale und Kaulbarsche und für die gute Zusammenarbeit.

Ich möchte mich bei Dr. Bettina Molzen für die Hilfe bei der Blutentnahme und Untersuchung bedanken.

Herrn Dr. J. Simon danke ich für die Altersbestimmung der Aale.

Bei Herrn Quoss möchte ich mich für die Überlassung der historischen Daten bedanken.

Allen Mitarbeitern der Fischereiforschungsstelle danke ich für die bereitwillige Hilfe beim Erstellen dieser Arbeit und die freundliche Zusammenarbeit.

Ferner bedanke ich mich bei:

- Herrn E. Rinne für die Hilfe beim Bearbeiten von Photographien
- Dr. HB Stich und Frau A. Waldinger, IFS, für die Einführung in die Untersuchungsmethoden des Planktons
- Herrn Georg und Norbert Knöpfler für die Bereitstellung der Felchenschwimmbblasen und zahlreicher Kaulbarsche
- Herrn Dr. K. Knopf für die Bereitstellung von Literatur über *A. crassus*

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich für die Unterstützung und für das stetige Interesse am Fortschreiten der Arbeit.